

**INFEKTIONEN, DIE VOM MENSCH IN HAUSHALTEN
AUF HUND UND KATZE ÜBERTRAGEN WERDEN**

BETINA WILDE

Disbui. München

1988



**Aus dem Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions-
und Seuchenmedizin der Tierärztlichen Fakultät der
Universität München**

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. mult. Anton Mayr

**Infektionen, die vom Mensch in
Haushalten auf Hund und Katze
übertragen werden**

**Inaugural-Dissertation zur Erlangung der tiermedizinischen
Doktorwürde der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München**

von

**Betina Wilde
aus Amberg**

München 1988

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. M. Rüsse

Referent: Prof. Dr. Dr.h.c.mult. A. Mayr

Korreferent: Prof. Dr. J. Unshelm

Tag der Promotion: 29. Juli 1988

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung

2. Vorbemerkungen

3. Darstellung der wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen des Materials aus der Zeit der Entstehung der ersten ersten Schritte

3.1.	Einleitung	1
3.2.	Einleitung	12
3.2.1.	Einleitung	12
3.2.2.	Einleitung	12
3.3.	Einleitung	12
3.4.	Einleitung	12
3.5.	Einleitung	12
3.6.	Einleitung	12
3.7.	Einleitung	12
3.8.	Einleitung	12
3.9.	Einleitung	12
3.10.	Einleitung	12
3.11.	Einleitung	12
3.12.	Einleitung	12
3.13.	Einleitung	12
3.14.	Einleitung	12
3.15.	Einleitung	12
3.16.	Einleitung	12
3.17.	Einleitung	12
3.18.	Einleitung	12
3.19.	Einleitung	12
3.20.	Einleitung	12
3.21.	Einleitung	12
3.22.	Einleitung	12
3.23.	Einleitung	12
3.24.	Einleitung	12
3.25.	Einleitung	12
3.26.	Einleitung	12
3.27.	Einleitung	12
3.28.	Einleitung	12
3.29.	Einleitung	12
3.30.	Einleitung	12
3.31.	Einleitung	12
3.32.	Einleitung	12
3.33.	Einleitung	12
3.34.	Einleitung	12
3.35.	Einleitung	12
3.36.	Einleitung	12
3.37.	Einleitung	12
3.38.	Einleitung	12
3.39.	Einleitung	12
3.40.	Einleitung	12
3.41.	Einleitung	12
3.42.	Einleitung	12
3.43.	Einleitung	12
3.44.	Einleitung	12
3.45.	Einleitung	12
3.46.	Einleitung	12
3.47.	Einleitung	12
3.48.	Einleitung	12
3.49.	Einleitung	12
3.50.	Einleitung	12
3.51.	Einleitung	12
3.52.	Einleitung	12
3.53.	Einleitung	12
3.54.	Einleitung	12
3.55.	Einleitung	12
3.56.	Einleitung	12
3.57.	Einleitung	12
3.58.	Einleitung	12
3.59.	Einleitung	12
3.60.	Einleitung	12
3.61.	Einleitung	12
3.62.	Einleitung	12
3.63.	Einleitung	12
3.64.	Einleitung	12
3.65.	Einleitung	12
3.66.	Einleitung	12
3.67.	Einleitung	12
3.68.	Einleitung	12
3.69.	Einleitung	12
3.70.	Einleitung	12
3.71.	Einleitung	12
3.72.	Einleitung	12
3.73.	Einleitung	12
3.74.	Einleitung	12
3.75.	Einleitung	12
3.76.	Einleitung	12
3.77.	Einleitung	12
3.78.	Einleitung	12
3.79.	Einleitung	12
3.80.	Einleitung	12
3.81.	Einleitung	12
3.82.	Einleitung	12
3.83.	Einleitung	12
3.84.	Einleitung	12
3.85.	Einleitung	12
3.86.	Einleitung	12
3.87.	Einleitung	12
3.88.	Einleitung	12
3.89.	Einleitung	12
3.90.	Einleitung	12
3.91.	Einleitung	12
3.92.	Einleitung	12
3.93.	Einleitung	12
3.94.	Einleitung	12
3.95.	Einleitung	12
3.96.	Einleitung	12
3.97.	Einleitung	12
3.98.	Einleitung	12
3.99.	Einleitung	12
3.100.	Einleitung	12

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
2. Problematik	3
3. Übertragung von körpereigenen aktuellen Infektionen des Menschen auf mit ihm im Haushalt lebende Hunde und Katzen	9
3.1. Grundlagen	9
3.2. Bakterielle Infektionen	12
3.2.1. Eigene Untersuchungen zur Übertragung von E.coli vom Menschen auf Hund und Katze	12
3.2.2. Eigene Untersuchungen von Hunde- und Katzen- seren in Haushalten mit Mykoplasmen-Pneumonie	18
3.3. Pilzinfektionen	24
3.4. Virusinfektionen	29
3.4.1. Einführung	29
3.4.2. Zoonoseviren, die vom Menschen in Wohngemein- schaften auf Hunde und Katzen übertragen werden	33
3.4.2.1. Eigene Untersuchungen zur Übertragung von Reoviren	36
3.4.2.2. Eigene serologische Untersuchungen zur Über- tragung von Influenza A des Menschen auf Hunde und Katzen	56
3.4.3. Originäre menschenpathogene Viren, die auf Hund und Katze in Haushalten übertragen werden	61
3.4.3.1. Eigene Untersuchungen zur Übertragung von Her- pesviren des Menschen auf Hund und Katze	66

4.	Übertragung haushaltsfremder Infektionserreger durch den Menschen auf Hund und Katze	68
4.1.	Einführung	68
4.2.	Bakterielle Infektionen	73
4.3.	Pilzinfektionen	79
4.4.	Protozoeninfektionen	80
4.5.	Virusinfektionen	85
4.5.1.	Eigene statistische Untersuchungen zur Ver- breitung der Aujeszky'schen Krankheit bei Hund und Katze in Bayern	89
5.	Besprechung der Ergebnisse	95
6.	Zusammenfassung	104
	Summary	106
7.	Literaturverzeichnis	108

1. Einleitung

Das wissenschaftliche Interesse der Zoonoseforschung gilt fast ausschließlich dem Tier als Infektionsquelle für den Menschen. Es gibt daher eine Fülle von Literatur, in der das Tier ein potentielles Infektionsreservoir für den Menschen darstellt. Infektionsübertragungen vom Menschen auf das Tier werden im Gegensatz dazu nur selten beschrieben.

Es besteht kein Zweifel, daß Infektionskrankheiten der Tiere, die direkt wie indirekt auf den Menschen übertragen werden, einen hervorragenden Stellenwert in der Infektiologie einnehmen. Eine nicht minder große Bedeutung besitzen jedoch die Infektionen, bei denen der Mensch als Verursacher von Infektionen beim Tier fungiert. Überwiegend handelt es sich dabei ebenfalls um Zoonosen, d.h. Krankheiten und Infektionen, die auf natürliche Weise zwischen Wirbeltieren und Menschen übertragen werden. Daneben gibt es aber auch originäre menschenpathogene (monophage) Keime, die nur gelegentlich bei Vorhandensein ganz bestimmter prädisponierender Faktoren beim Tier zu Infektionen und Krankheiten führen. Hier endet die Infektionskette blind. Vollkommen anders zu bewerten sind letztlich Infektionen, die nicht "auf natürliche Weise", sondern durch bewußte Tätigkeiten des Menschen dem Tier vermittelt werden, z.B. durch die Verfütterung von kontaminiertem Futter.

Die Infektiologie, der öffentliche Gesundheitsdienst und der Tierschutz sind mit all diesen Gegebenheiten bei dem gewandelten Mensch-Tier-Verhältnis heute mehr als früher konfrontiert. Die uns anvertrauten Tiere erkranken, bzw. ihre Leistung und ihr Wert wird gemindert; es werden

gefährliche Reinfektionsquellen für den Menschen geschaffen und die Umwelt wird mit menschenpathogenen Erregern verseucht.

Bei der Haltung von Tieren im Haushalt besteht ein besonders enger Kontakt zwischen Tier und Mensch in der Wohngemeinschaft. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit Infektionen, die vom Mensch in Haushalten auf Hund und Katze übertragen werden. Neben der Auswertung der Literatur werden eigene Untersuchungen für die Darstellung der Gesamtproblematik verwendet. Insgesamt stellt die Arbeit einen Beitrag zum Problem einer Übertragung von Infektionen durch den Menschen auf Tiere dar.

2. Problematik

Die Arbeiten von Mayr und Mitarbeitern (92) über die Hygiene bei der Haltung von Hunden in städtischen Wohnungen haben nicht nur bestätigt, daß die Haltung von Hunden unter guten hygienischen Verhältnissen keine Gefahr für die Gesundheit des Menschen darstellt, sondern darüber hinaus auch Anhaltspunkte dafür geliefert, daß der in Wohnungen gehaltene Hund durch die Gemeinschaft mit dem Menschen infektiologisch eher mehr gefährdet ist als umgekehrt.

Über Infektionen unserer Heimtiere, die über die Tierbesitzer bzw. ganz allgemein über den Menschen vermittelt werden, ist bisher relativ wenig publiziert worden. Und doch gibt es sie, und sie finden zunehmend Beachtung, weil sie nicht nur Hunden und Katzen Krankheiten und Tod bringen, sondern vor allem auch deshalb, weil durch sie menschen- und tierpathogene Keime in der Umwelt verbreitet und somit gefährliche Infektketten unterhalten werden können. Beigetragen hat zu diesem Umdenken ein gewandeltes Mensch-Heimtier-Verhältnis, die Erforschung der Epidemiologie und Pathogenese von Zoonosen und in jüngster Zeit z.B. die Furcht, daß Hunde und Katzen, die im Haushalt mit HIV-positiven Personen zusammenleben, AIDS-Infektionen verbreiten. Hunde und Katzen verbreiten nach dem derzeitigen Wissensstand diese Infektionen sicher nicht. Die Diskussion hierüber hat aber die Frage nach der Übertragung von Infektionen auf Hund und Katze durch den Menschen aktualisiert, auch dadurch, daß die Haltung von Tieren in Haushalten (Wohnungen, Unterkünften, Heimen) in den letzten Jahrzehnten in den Industrieländern deutlich zugenommen hat. So werden z.B. in 49 % der bundesdeutschen und 52 % der schweizerischen Haushalte Tiere gehalten. In Frankreich, den Niederlanden und Belgien liegt dieser



Prozentsatz sogar bei 70 % bzw. 80 % (3). In den USA übertreffen inzwischen die Fütterungskosten für die dort gehaltenen ca. 50 Mill. Hunde, 25 Mill. Katzen und 4,2 Mrd. weiteren Heimtiere die Ausgaben für Kindernahrung um das Zweifache.

Die Gründe für diese Entwicklung sind sehr vielgestaltig. In den städtischen Ballungsgebieten sind es die Kontaktsuche zur Natur, die Freude am Zusammensein mit Tieren, das Erfolgserlebnis der Fürsorge, ein Schutzbedürfnis und die Furcht vor Einsamkeit. Ein Heimtier ist Partner, Freund, Gesellschafter, Katalysator zwischenmenschlicher Beziehungen, trägt zur Selbstbestätigung, Ästhetik und zum Prestigegewinn bei und wird zum Freizeiterlebnis. Daneben dient es dem physischen und psychischen Schutz und besitzt besonders in Kleinfamilien eine erzieherische Funktion. Auch in der Medizin wird die Mensch-Heimtier-Beziehung eingesetzt, so z.B. in der Psychotherapie, in Krankenhäusern in den USA, zur Verbesserung der Lebensqualität Behinderter und als Schutzfunktion bei Infarktgefährdung.

Generell wird die Heimtierhaltung als eine so bedeutende Steigerung der Lebensqualität empfunden, daß man gegebenenfalls Hygienedefizite in Kauf nimmt oder verdrängt.

Bei der Übertragung von Infektionen durch den Menschen auf seine mit ihm im Haushalt lebende Hunde und Katzen muß zunächst realisiert werden, daß die Keimflora des Menschen wie der Heimtiere die Mikroflora der Haushalte mitbestimmt, d.h. es besteht eine mikrobielle ökologische Gemeinsamkeit. Das besagt, daß sich innerhalb einer bestimmten Zeit die körpereigene Flora von Mensch und Tier einander angleichen. Je enger die Mensch-Tierkontakte sind, desto rascher stellt sich dieses Gleichgewicht ein, sicherlich auch mit immunologischen Effekten. Hierbei werden neben Saprophyten aber auch ubiquitäre, fakultativ pathogene Bakterien, Viren und Pilze untereinander ausge-

tauscht. Dies betrifft vor allem die über den Respirations- und Darmtrakt vom Mensch wie vom Tier ausgeschiedenen Erreger, die zu sog. infektiösen Faktorenkrankheiten führen.

Unter "infektiösen Faktorenkrankheiten" versteht man eine gestörte Leistungsfunktion, die dadurch zustande kommt, daß normalerweise harmlose Infektionen über nicht mikrobielle Faktoren gehäuft zu klinisch faßbaren Krankheiten führen. Man definiert damit Krankheitskomplexe, die multi-kausal bedingt und polyfaktoriell ausgelöst werden. Für die Ätiologie dieser Krankheiten sind ubiquitäre, opportunistische, i.d.R. fakultativ pathogene Problemkeime, für das gehäufte Übergehen der Infektion in eine Krankheit dagegen nicht mikrobielle Faktoren (endogene wie exogene Stressoren) verantwortlich. Es gibt hier also viele Komponenten, von denen eine jede in dem Sinne beiträgt, daß sich die Krankheit nicht entwickelt hätte, wäre die Komponente nicht vorhanden gewesen. Beim engen Zusammenleben von Mensch, Hund und Katze in Wohngemeinschaften darf deshalb bezüglich Entstehung einer infektiösen Faktorenkrankheit keine infektiöse Ursache als die alleinige verantwortlich gemacht werden. Immunsuppressionen jeglicher Art können beim Mensch wie beim Heimtier wechselseitig derartige Infektionen, die vom Mensch wie vom Tier ausgehen, in Krankheiten überführen. Hier kann man als "Verursacher" weder den Menschen noch das Heimtier verantwortlich machen. Die Quelle, d.h. das Reservoir für all diese infektiösen Faktorenkrankheiten ist die mikrobielle, ökologische Gemeinsamkeit in den Haushalten.

Vollkommen anders zu bewerten sind dagegen Infektionen, die nachweislich und primär durch den Menschen auf Hund und Katze übertragen werden. Diesbezüglich hat man zwei ganz unterschiedliche Gruppen zu unterscheiden:

1. Übertragung von körpereigenen aktuellen Infektionen des Menschen auf Hund und Katze in Haushalten und
2. Übertragung von haushaltsfremden Infektionserregern durch den Menschen auf Hund und Katze.

In den Abbildungen 1 und 2 sind diese Gegebenheiten grob schematisch dargestellt.

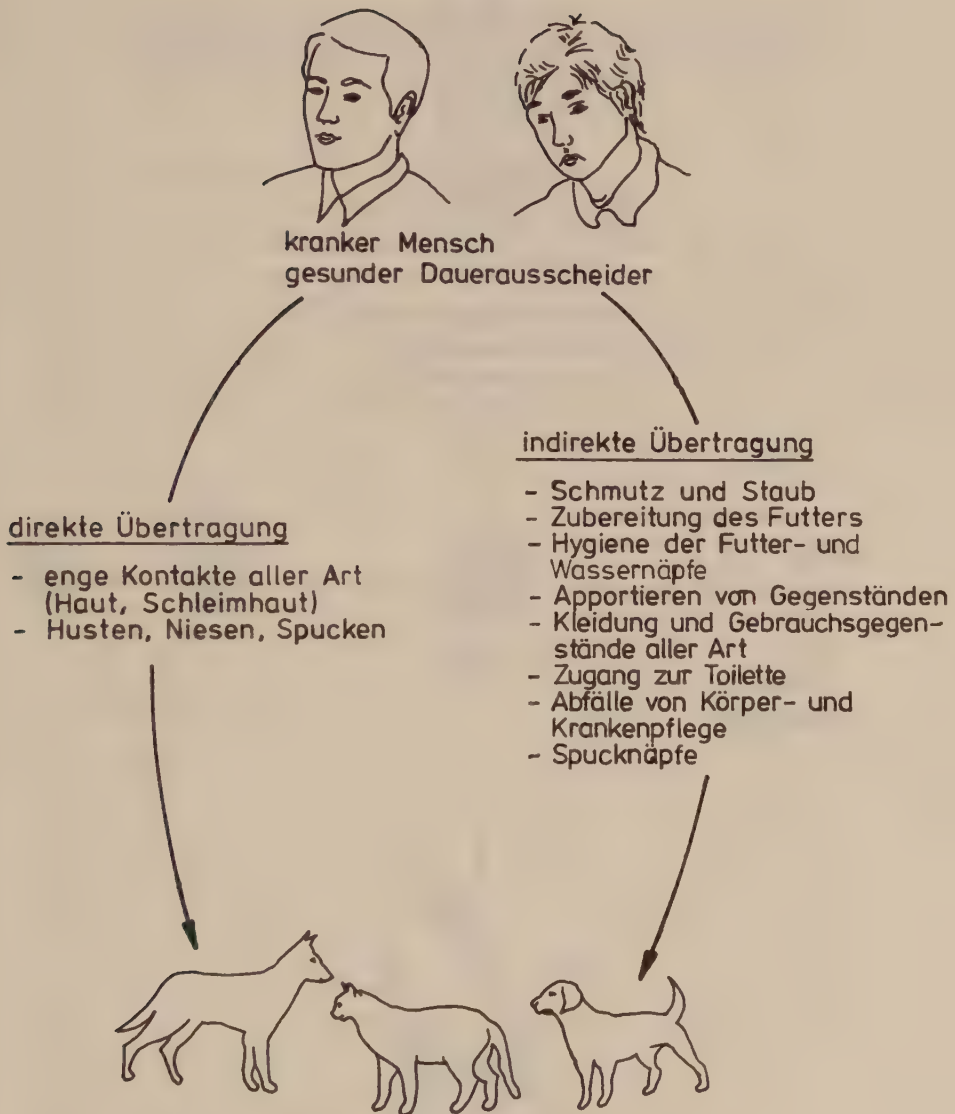


Abbildung 1: Übertragung von körpereigenen aktuellen Infektionen des Menschen auf im Haushalt lebende Hunde und Katzen

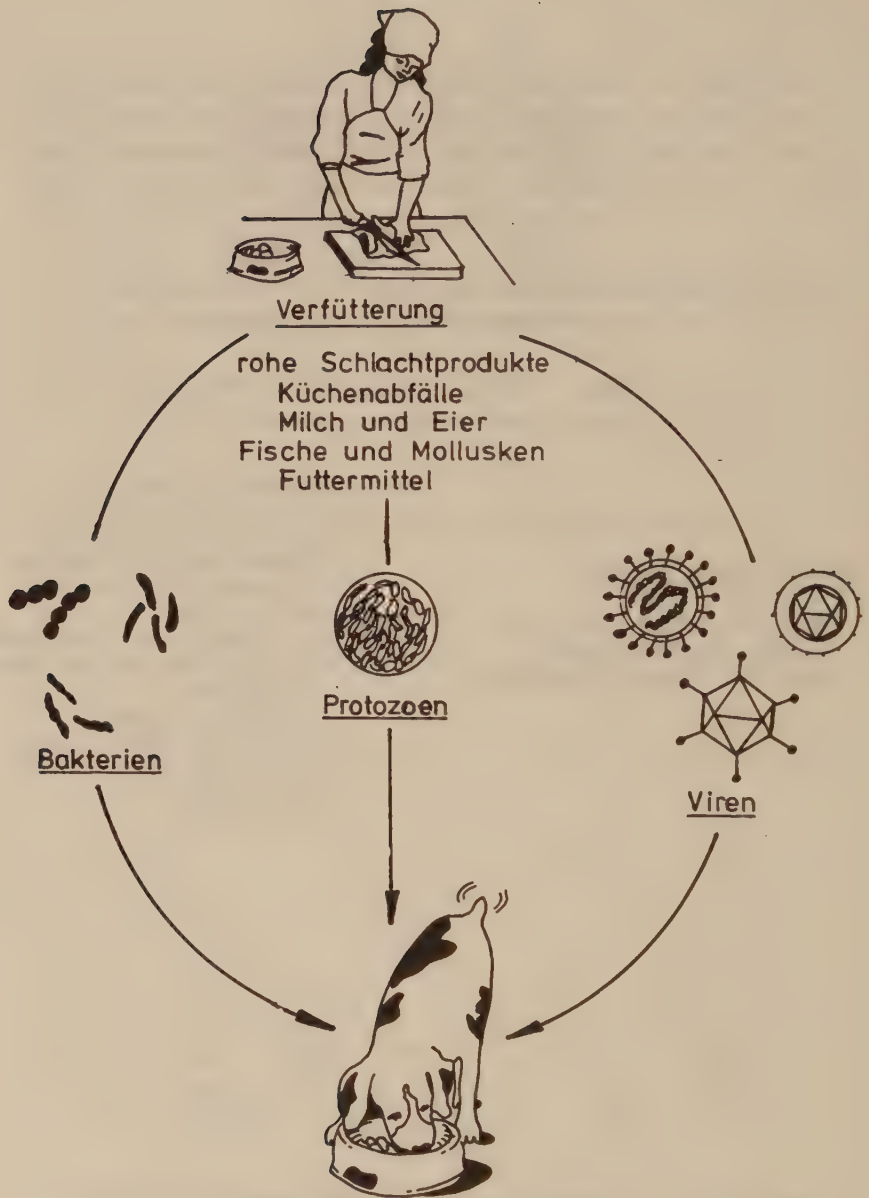


Abbildung 2: Übertragung haushaltsfremder Infektionserreger durch den Menschen auf Hund und Katze

3. Übertragung von körpereigenen aktuellen Infektionen des Menschen auf mit ihm im Haushalt lebende Hunde und Katzen

3.1. Grundlagen

Hierbei handelt es sich mit wenigen Ausnahmen fast durchwegs um Zoonosen, die zwar vom Menschen ihren Ausgang nehmen können, i.d.R. jedoch wechselseitig übertragen werden. Es entstehen Infektketten. Lediglich bei originären menschenpathogenen Infektionserregern endet die Infektion beim Tier blind, d.h. sie wird nicht weitergegeben.

Der kranke oder latent infizierte Mensch (Dauerausscheider) kann in der Wohngemeinschaft seine Erreger direkt wie indirekt auf Hund und Katze übertragen.

Die häufigste Form der direkten Übertragung von körpereigenen, aktuellen Infektionen des Menschen auf Hund und Katze erfolgt über enge Kontakte aller Art. Für einen Tierbesitzer stellt sein Heimtier Freund, Spielkamerad und Ansprechpartner dar, das ihm in jeder Lebenssituation treu zur Seite steht. Diesem Verhältnis verleiht er Ausdruck, indem er sein Tier häufig streichelt, tätschelt und liebkost. Haut- und Schleimhautkontakte eines gesunden Keimträgers oder eines Kranken mit Heimtieren führen dabei zur Übertragung bakterieller und viraler Mikroorganismen bzw. Pilzen. Insbesondere Kinder sind sich der mangelhaften Hygiene im Umgang mit Heimtieren häufig nicht bewußt. Auch die von manchen Tierbesitzern falsch verstandene Tierliebe, verbunden mit einer übertriebenen Vermenschlichung ihrer Hunde und Katzen (z.B. Küssen, im Bett schlafen lassen), fördert derartige Infektionsübergänge. Bei den genannten Übertragungsmöglichkeiten handelt es sich um Kontakt- oder Schmierinfektionen.

Daneben gibt es noch die aerogene Infektionsübertragung durch Tröpfchen (Tröpfcheninfektion). Bestimmte fakultativ pathogene Keime oder Krankheitserreger des Menschen sind vorwiegend oder ständig in oder auf den Epithelien lokalisiert, die den Atemweg von der Schleimhaut der Nase bis zu den Lungenalveolen auskleiden. Beim Gähnen und intensiven Sprechen sowie beim Niesen oder Husten werden sie häufig in großer Menge ausgeschleudert. Dies erleichtert ihr Haften bei Heimtieren in Wohngemeinschaften ganz erheblich und trägt somit zu deren Infektion bei. Das räumlich begrenzte Leben von Menschen mit Hunden und Katzen in Haushalten fördert ganz allgemein die Verbreitung infektiöser Keime über die Luft und bedingt daher ihre relative Häufigkeit.

Im Gegensatz dazu stellt die Übertragung von Infektionserregern, z.B. bei der Wundversorgung von Verletzungen des Tieres durch den Menschen, ein seltenes, aber dennoch erwähnenswertes Ereignis dar.

Die indirekte Übertragung erfolgt durch Ansammlung menschenpathogener Keime im Haushalt in vielfältigster Weise. Zunächst fördern Hygienedefizite generell das Infektionsrisiko, umgekehrt kann es aber in hygienisch einwandfreien Haushalten zum Phänomen des "infektiösen Hospitalismus" kommen. Hier sammeln sich durch einseitige Hygiene- und Desinfektionsmaßnahmen über Selektion, Keimkonkurrenz und Antibiotikaresistenz, andererseits über im Haushalt lebende Kranke, Dauerausscheider und Keimträger menschenpathogene Keime in einer für natürliche Verhältnisse ungewöhnlichen Quantität an. In beiden Fällen kommt es zu einer indirekten Übertragung dieser Infektionskeime auf Hunde und Katzen durch verschiedene unbelebte Vektoren oder durch Tätigkeiten des Menschen, mit denen er seine Keime auf Gegenstände verbringt, die dem Tier überlassen werden bzw. ihm zugänglich sind. Die größte Bedeutung

unter den unbelebten Vektoren haben mit Keimen angereicherte Staubpartikel in Wohnungen. Daneben stellt jede Art von Schmutz, insbesondere in Toiletten, eine Infektionsquelle der in dem betreffenden Wohnbereich lebenden Heimtiere dar. Es ist unschwer vorstellbar, daß Hunde und Katzen, die auf dem mit Staub und Schmutz am stärksten verunreinigten Boden leben und instinktmäßig alles beschnüffeln und belecken, auf diese Weise häufig mit Infektionserregern des Menschen infiziert werden. Andere unbelebte Vektoren sind Kleidungsstücke oder persönliche Gebrauchsgegenstände aller Art, mit denen Heimtiere in Berührung kommen und an denen Keime vom Menschen haften.

Neben unbelebten Vektoren gibt es Tätigkeiten, die in den täglichen Lebensablauf mit Hunden und Katzen fest eingebunden sind und auch zur indirekten Übertragung von Infektionen beitragen. Dazu gehören die Zubereitung des Futters und die anschließende Reinigung der Näpfe, die besonders bei Krankheit oder symptomlosem Dauerausscheidertum des betreffenden Tierhalters eine gründliche Hygiene erfordern. Werden entsprechende Vorsichtsmaßnahmen nicht getroffen, besteht für das Tier eine erhöhte Ansteckungsgefahr. Eine weit verbreitete Unsitte beim Apportieren ist das vorherige Spucken auf Gegenstände, die dem Hund geworfen werden, denn dadurch kann er direkt vom Menschen stammende Erreger aufnehmen und erkranken. Das früher übliche und heutzutage nur noch selten praktizierte Aufstellen von Spucknapfen sollte nicht unerwähnt bleiben, da Tiere solche Einrichtungen gerne als Saufgelegenheit benutzen und auf diese Weise mit gefährlichen humanpathogenen Keimen (z.B. Erreger der Tuberkulose) infiziert werden können. Im Rahmen einer indirekten Übertragung sind schließlich noch Abfälle zu erwähnen, die bei der Pflege von Kranken (Taschentücher, Verbandsmaterial) und bei der allgemeinen Körperpflege anfallen (Windeln) und mit denen Heimtiere u.U. in Kontakt kommen.

3.2. Bakterielle Infektionen des Menschen, die in Haushalten auf Hund und Katze übertragen werden

Einen Überblick über die wichtigsten bakteriellen Infektionen vermittelt die Tab. 1 (Seite 23).

Bei den bakteriellen Infektionen, die als Glieder von Infektketten wechselseitig übertragen werden, handelt es sich um Zoonosen, bei denen der Mensch nicht immer einwandfrei als Infektionsquelle identifiziert werden kann.

Zu dieser Problematik haben wir speziell die Übertragung von *E.coli* vom Menschen auf Hund und Katze experimentell untersucht (155). *E.coli* ist ein typischer enteropathogener Keim, der als Modell für die Übertragung von Darmkeimen des Menschen auf Hund und Katze deshalb besonders geeignet ist, da die Kontamination in Haushalten mit Faeces des Menschen infektiologisch dominiert. Die Ergebnisse können deshalb auch für andere, mit dem Kot ausgeschiedene, fakultativ pathogene Erreger verwertet werden. Ziel unserer Untersuchungen war die Frage, ob es mittels Plasmidbestimmung möglich ist, aus durchfallkranken Hunden und Menschen isolierte *E.coli*-Stämme bezüglich ihrer Herkunft zu charakterisieren. Letztlich wollten wir damit überprüfen, ob *E.coli* vom Menschen auf Hunde in Hausgemeinschaften übertragen wird.

In einem ersten Versuchsabschnitt wurde überprüft, welche Plasmide bzw. welche typischen Plasmidmuster bei *E.coli*-Stämmen aus Hunden vorkommen und ob sich *E.coli*-Keime aus durchfallkranken Hunden in ihren Plasmiden von denen aus gesunden Hunden unterscheiden. In einem zweiten Versuchsabschnitt haben wir bei *E.coli*-Stämmen von Hunden und deren Besitzern die Plasmidmuster verglichen, um eventuelle Übertragungswege nachzuweisen.

Von den 286 untersuchten caninen E.coli-Stämmen waren 27,6 % plasmidfrei, während 72,4 % ein oder mehrere Plasmide mit ganz unterschiedlichen Molekulargewichten enthielten. In der Größenordnung bis 50 MDa ließen sich bis zu 10 Plasmide, über 50 MDa höchstens drei Plasmide im einzelnen E.coli-Stamm nachweisen.

Ein direkter Bezug zwischen den Plasmiden und bestimmten Eigenschaften der E.coli-Stämme war nicht festzustellen. Sowohl plasmidfreie als auch plasmidtragende Stämme besaßen die Fähigkeit, Hämolyisin oder eine Schleimkapsel zu bilden. Lediglich enterotoxinbildende Stämme enthielten immer Plasmide mit einem Molekulargewicht über 50 MDa. Bei vielen Stämmen ohne Hämolyisin, Enterotoxin und Schleimkapsel traten ebenfalls Plasmide aller Größen auf.

Die E.coli-Stämme aus kranken Hunden besaßen im Vergleich zu denen gesunder Hunde keine für die Durchfallkrankheit charakteristischen Plasmide oder Plasmidmuster. Nur E.coli-Stämme mit mehr als drei kleinen Plasmiden wurden deutlich häufiger aus Kotproben durchfallkranker und gesunder Hunde isoliert, wobei die Plasmidmuster "2/2-3, 3/3.5 und 1/5" nur in E.coli-Stämmen kranker Hunde auftraten.

Um einen möglichen Wirtswechsel der ETEC-Keime zwischen Hund und Mensch zu überprüfen, wurden in 38 Familien mit durchfallkranken Hunden E.coli-Stämme auch aus Stuhlproben von Familienangehörigen isoliert. Die auftretenden Plasmidmuster gaben jedoch keinen Anhaltspunkt für speziesspezifische Besonderheiten. Die Verteilung der Plasmidgrößen sowie das Verhältnis plasmidfreier zu plasmidhaltiger E.coli-Stämme war bei beiden Spezies etwa gleich. In 4 der 38 Familien stimmten die Muster einzelner kleiner Plasmide (20 MDa) in den E.coli-Stämmen aus Hund und Besitzer überein. Bei 11 der 38 Familien konnten von Kindern unter 12 Jahren Stuhlproben genommen werden. Bei einem Kind in einer dieser 11 Familien sind E.coli-Stämme isoliert

worden, die in ihren Plasmidmustern mit denen der Hundestämme identisch sind. Dieses Ergebnis legt die Vermutung nahe, daß auch *E.coli* zum Wechsel zwischen verschiedenen Spezies fähig ist und somit als Zoonoseerreger in Betracht kommen kann. Mit unseren Untersuchungen war es nicht möglich, festzustellen, von wem die Übertragung ausging und ob neben dem Plasmidmuster noch weitere Übereinstimmungen im Geno- und Phänotyp zwischen diesen Stämmen existieren.

Da sowohl bei Subkultivierung als auch bei der Plasmidisolierung einzelne Plasmide verloren gehen können, ist es nicht auszuschließen, daß in den Familien, von denen *E.coli*-Stämme mit nur teilweise übereinstimmenden Plasmidmustern isoliert worden sind, ebenfalls ein Wirtswechsel stattgefunden hat.

Insgesamt schließen unsere Untersuchungen nicht aus, daß *E.coli* vom Menschen in Haushalten auf den Hund übertragen wird.

Diese Annahme bestätigen eine Reihe von Arbeiten über mögliche *E.coli*-Übertragungen vom Menschen auf Hund und Katze in der internationalen Literatur (42,82,95,117,118,119,160). Dabei handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um *E.coli*-Isolierungen bei Hunden und Katzen, die ursächlich im Zusammenhang mit Säuglingsenteritiden (118,119,160) bzw. Gastroenteritiden bei Kindern stehen (95). Die Problematik der Charakterisierung entsprechend isolierter *E.coli*-Stämme bleibt jedoch nach wie vor erhalten. Sicher sind in Wohngemeinschaften mit Hund und Katze wechselseitige Übertragungen die Regel.

Ähnliche Beziehungen sind für *Campylobacter jejuni*- und *C.coli*-Infektionen in Haushalten bekannt. Beide Keimarten gelten weltweit als häufige Gastroenteritiserreger des Menschen. So kann bei 4-8 % der Durchfallpatienten *C.jejuni* oder *C.coli* im Stuhl nachgewiesen werden, eine

Nachweishäufigkeit, die der von Salmonellen und Shigellen entspricht (120). Als Infektionsquellen des Menschen gelten kontaminierte Lebensmittel, nicht pasteurisierte Milch, ungenügend erhitztes Geflügel- und Schweinefleisch und gelegentlich im Wohnbereich des Menschen gehaltene Vögel. Über den erkrankten Menschen (bevorzugt Kinder) werden die Erreger ausgeschieden und können dadurch in Haushalten auf Hunde und Katzen übertragen werden, besonders, wenn diese Zugang zur Toilette haben oder mit verschmutzten Windeln in Kontakt kommen. Die Infektion erfolgt i.d.R. oral. Experimentell mit *C. jejuni* vom Menschen infizierte Hunde entwickeln eine mild verlaufende Diarrhoe kurzer Dauer mit Befall des gesamten Gastrointestinaltraktes, während der die infizierten Hunde die Keime mit dem Kot ausscheiden (81). Aktuelle Untersuchungen über *Campylobacter*-Darminfektionen bei Hunden und Katzen ergaben bei durchfallkranken Hunden eine Nachweisrate von 11,7 %, bei Tieren ohne Durchfall lag sie nur bei 1,6 %. Dagegen wiesen Isolierungen bei Katzen mit und ohne Durchfall keine signifikanten Unterschiede auf (39).

Pseudomonas aeruginosa ist ein weltweit verbreiteter Problemkeim, der Hospitäler und Wohngemeinschaften belastet. Er wird ebenfalls wechselweise übertragen. In Haushalten kann er zum Hospitalismus führen, wobei der Mensch die Hauptquelle der Infektion darstellt. Infektionen von Hund und Katze gehen entsprechend bevorzugt vom Menschen aus. *Pseudomonas aeruginosa* gehört nicht zur normalen Darmflora beim Tier, sondern wird vielmehr bei solchen Tieren angetroffen, die in engem Kontakt zum Menschen leben (61, 121).

Von 95 Hunden, die aus einem Labor für medizinische Forschung stammten, waren über ein Viertel Träger dieser Bakterien. Der Ursprung der Infektion wurde nicht eindeu-

tig geklärt. Vermutet wurde ein Tierpfleger, kontaminiertes Wasser, Futter oder Einstreu als Quelle der Infektion (61).

Die Untersuchung der O-Serovare bei *Pseudomonas aeruginosa*-Stämmen menschlicher und tierischer Herkunft (darunter 38 % vom Hund) ergab eine weitgehend gleiche Verteilung. Auch die Antibiotika-Empfindlichkeiten stimmten vielfach überein (z.B. war je ein Stamm mit Polymyxin B- und Colistinresistenz auffällig) (167). Gleiche *Pseudomonas aeruginosa*-Stämme bei Mensch und Tier konnten auch in früheren Untersuchungen mit Hilfe der Pyocintypisierung bestätigt werden (71,101).

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen bakteriellen Infektionen, die wechselweise übertragen werden und bei denen die Infektionsquelle "Mensch oder Tier" variieren kann, werden bevorzugt vom Mensch auf Hund und Katze in Haushalten übertragen die Tuberkulose, die Mykoplasmenpneumonie und die Staphylokokkeninfektionen.

Die Tuberkulose ist der Prototyp einer Zoonose, bei der die mannigfaltigsten Wechselbeziehungen zwischen Mensch und Tier möglich sind. Diese Tatsache hat letzten Endes auch den Ausschlag für die vordringliche Bekämpfung der Rindertuberkulose mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln gegeben. Mit der Tilgung dieser zweifellos gefährlichsten und größten tierischen Ansteckungsquelle ist die Tuberkulose als Zoonose aber keineswegs ganz verschwunden, sondern verlagerte sich auf die Spezies Hund und Katze.

Zwei Gründe sind dafür maßgebend: Einmal wird die Tuberkulose von Hund und Katze fast ausschließlich durch Mykobakterien verursacht, die vor allem beim Menschen vorkommen (*M.tuberculosis*) und zum anderen leben diese Heimtiere in einer weit engeren Gemeinschaft mit dem Menschen als die übrigen Haustiere. Damit sind die besten

Voraussetzungen für die Übertragung der Erreger vom tuberkulösen Menschen auf gesunde Hunde und Katzen geschaffen.

Für Infektionen mit M.tuberculosis stellen der tuberkulöse Mensch und seine Umgebung praktisch das einzige Erregerreservoir dar. Ansteckungen von Tier zu Tier spielen, soweit bekannt, keine Rolle. Der häufige Sitz der primären Veränderungen im Respirationstrakt läßt darauf schließen, daß aerogene Infektionen bei der Humanus-Tuberkulose der Fleischfresser im Vordergrund stehen. Demgegenüber treten der alimentäre und der kutane Infektionsweg erheblich zurück.

Für die Ansteckung beim gemeinsamen Zusammenleben mit Hund und Katze in Wohnungen sind vor allem die aktiven Formen der Tuberkulose des Menschen, speziell der Atmungsorgane, gefährlich wie weit verbreitet. So wurden z.B. 1980 25 924 und 1985 16 973 Personen mit aktiver Tuberkulose gemeldet. Davon entfielen in beiden Jahren jeweils ca. 86 % der Fälle auf Tuberkulose der Atmungsorgane (31).

Die M.bovis-Infektionen der Fleischfresser nahmen früher in erster Linie ihren Ausgang vom tuberkulösen Rind. Sie waren in den meisten Fällen alimentär bedingt und erfolgten i.d.R. durch die Verfütterung von bakterienhaltiger Milch bzw. von Schlachthofabfällen (4,53,141). Die Quelle dieser Ansteckungen ist heute infolge der Tilgung der Rindertuberkulose versiegt. Damit verlagert sich das epidemiologische Geschehen zwischen Mensch einerseits und Hund und Katze andererseits noch stärker auf die Übertragung durch den Menschen. Hunde mit Kontakt zu Tuberkulose-Kranken waren im Vergleich mit einer Gruppe ohne Umgang mit Erkrankten fast zwölf Mal so häufig Tuberculin-positiv (137). Auch in der heutigen Zeit werden Hunde und Katzen gelegentlich von Tuberkulose-Patienten angesteckt (22,38,132).

Hunde und Katzen besitzen gegenüber einer Infektion mit Tuberkulosebakterien eine relativ hohe natürliche Widerstandsfähigkeit, weshalb nicht jede Keimaufnahme zur manifesten Erkrankung führt. Latent infizierte Tiere können aber aufgenommene Tuberkuloseerreger zeitweilig im Speichel und im Kot ausscheiden. So ließen sich bei 14.5 % der in Kontakt mit tuberkulösen Menschen lebenden Hunde und Katzen aus Rachenabstrichen und aus Kotproben virulente Menschentuberkelbakterien nachweisen, obwohl nach der Tötung der Tiere die bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchung negativ ausfiel. Exponierte Tiere stellen somit, ohne selbst zu erkranken, temporäre Bakterienträger und damit u.U. auch wieder Reinfektionsquellen für den Menschen dar (127).

Die Mykoplasmen-Pneumonie (primäre atypische Pneumonie) gewinnt beim Menschen sowohl als monokausale wie multikausale Infektionskrankheit (infektiöse Faktorenkrankheit) eine zunehmende Bedeutung (104). Der Erreger ist *Mycoplasma pneumoniae/hominis*, von dem inzwischen 5 verschiedene Serotypen bekannt sind. Die Infektionen treten gehäuft in den kalten Monaten auf und sind vielfach therapieresistent.

In Dänemark kam es in einem Zwinger mit 3 - 4 Monate alten Hunden zu einer enzootischen Pneumonie mit Symptomen wie Anorexie, Fieber, Husten und Bronchalatmen, als deren Ursache sich Mykoplasmen herausstellten. Die klinischen und histologischen Untersuchungsergebnisse ähnelten der Mykoplasmen-Pneumonie des Menschen. Biochemisch unterschieden sich die isolierten Stämme von den 4 bekannten, nicht pathogenen Hundestämmen *Mycoplasma spumans*, *canis*, *maculosum* und *edwardii*. Auch der Versuch, Kreuzreaktionen mit Hunde- und Katzenstämmen nachzuweisen, mißlang (123). Schon vorher wurde über Mykoplasmen-Isolierungen in Ra-

chenabstrichen von an Husten erkrankten und gesunden Hunden berichtet (12) .

Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis, wonach Übertragungen vom Menschen auf Hunde und Katzen vermutet werden, haben uns veranlaßt, serologische Untersuchungen mittels der KBR bei Tieren aus belasteten Haushalten durchzuführen. Die Ergebnisse überraschen. Von 20 Hundeseren reagierten 15 positiv mit Titern über 1:16 und bei 30 Katzenseren aus entsprechenden Wohngemeinschaften fanden wir 16 Tiere mit Titern über 1:32.

Infektionen des Menschen mit Staphylokokken (Staph. aureus/Staph. epidermidis) führen häufig zur Besiedlung der Haut und der Schleimhaut, verbunden mit symptomlosem Keimträgertum. Daneben kommen gelegentlich eitrige Entzündungen und bei schlechter Abwehrlage des Patienten septische Verlaufsformen vor. Übertragungen erfolgen entweder direkt durch Kontakt mit erkrankten Menschen oder weit häufiger indirekt über kontaminierte Kleidung und Gegenstände. Ein menschlicher Staphylokokken-Träger setzt bei jeder Bewegung, vor allem bei solchen, die mit Reibung verbunden sind und beim Waschen Keime in die Luft frei und kontaminiert so seine Umgebung (56). Im Hinblick auf den engen Kontakt von Heimtieren mit ihren Besitzern in Haushalten ist es deshalb keineswegs verwunderlich, daß Hunde und Katzen häufig Staphylokokken-Stämme beherbergen, die von menschlichen Stämmen nicht zu unterscheiden sind und die sich anhand des Internationalen Basissatzes zur Differenzierung von Staphylokokken humanen Ursprungs typisieren lassen (16,70,76,105,113,115,125).

Für die Verbreitung von menschenpathogenen Staphylokokken spielen Tiere i.a. nur eine geringe Rolle. Hunde, die in Wohnungen gehalten werden, können jedoch Träger geringer Mengen Koagulase-negativer Staphylokokken (Staph.epidermidis) sein, die sie von ihren Kontaktpersonen erhalten

haben (70). Selbst enterotoxische menschliche Staph.aureus-Stämme konnten beim Hund nachgewiesen werden (54).

Während einer Staphylokokken-Epidemie unter Tiermedizin-Studenten in Amerika wurden Antibiotika-resistente Staphylokokken desselben Bakteriophagentyps (Typ 80/81) bei 15 % der Hunde und bei anderen Tierarten isoliert. Als Infektionsquelle der Tiere wurde ein Student mit infizierter Wunde eruiert, der die Staphylokokken auf die Tiere übertragen hatte, an denen sich dann wiederum andere Studenten ansteckten (105).

Wenn Staphylokokken in Katzen-Nasen gefunden werden, deutet dies auf einen menschlichen Ursprung hin. Die Katze kann kaum als Infektionsreservoir für den Menschen angesehen werden, wenn man bedenkt, daß 30 - 50 % der Bevölkerung Staphylokokken in ihren Naseneingängen tragen. (135). 2 % der untersuchten Katzen in den USA waren Träger humaner Staphylokokken. Während ein Stamm (Typ 52 A/79) Brustabszesse bei Erwachsenen und Infektionen bei Neugeborenen verursachte, wurde ein anderer Stamm (Typ 29) meist in der Nase und weniger bei eitrigen Infektionen des Menschen isoliert (84).

Katzen mit begrenztem menschlichen Kontakt in Katzenzuchten beherbergten im Gegensatz zu im Haus gehaltenen Katzen weit weniger Staphylokokken und hatten ein insgesamt geringeres Mikroflora-Spektrum (28). Aus der Literatur geht den Untersuchungen zufolge hervor, daß sowohl Hunde, als auch Katzen häufig Träger von Staphylokokken sind, die sie durch menschlichen Kontakt erworben haben.

Für die beim Menschen vorkommenden Infektionskrankheiten Diphtherie und Syphilis stellen Hunde und Katzen Zufallswirte dar, bei denen die Infektion mit den Erregern blind endet.

Die Diphtherie ist eine durch Corynebacterium diphtheriae verursachte lokalisierte Schleimhautinfektion, die vorwie-

gend in den Wintermonaten auftritt. Aufgrund der Fähigkeit dieser Bakterien, Toxine zu bilden, kommt es im Zuge dieser Krankheit zu schweren Allgemeinschädigungen. 1980 wurden in der BRD beispielsweise 19 Diphtherie-Erkrankungen gemeldet, während es 1985 nur noch 4 Fälle waren (31).

Corynebacterium diphtheriae kann gelegentlich von erkrankten Menschen auf Hund und Katze übertragen werden. Solche Übergänge sind aber zufällig und führen nur zu symptomlosem Keimträgertum in der Nase und im Rachen der betroffenen Tiere. Die Untersuchung von Rachenabstrichen 100 ambulant vorgestellter Hunde ohne Diphtherie-Symptome ergab beispielsweise eine Nachweisrate für *C.diphtheriae* von 12 % (34).

Die experimentelle Infektion von Katzen mit menschlichen Diphtherie-Erregern (Fütterung, subkutane Injektion, Einreibung lebender *C.diphtheriae*-Kulturen in die Rachenschleimhaut) verlief negativ. Zur selben Zeit wurde *C.diphtheriae* bei 2 Hauskatzen isoliert, von denen eine im Bett einer Frau geschlafen hatte, die an Diphtherie erkrankte (32). Dies ist ein Beweis für die Zufälligkeit, mit der diese Erreger auf Hunde und Katzen übertragen werden.

Eine andere menschliche Erkrankung, die zufällig auf Hunde übergehen kann, ist die Syphilis. Bei ihr handelt es sich um eine von Treponema pallidum hervorgerufene Geschlechtskrankheit des Menschen, die als chronische Allgemeininfektion in verschiedenen Stadien verläuft und Spätschäden an verschiedenen Organen verursachen kann. Daneben ist ein transplazentarer Übergang mit Auswirkungen auf das Ungeborene möglich. Seit 1977 (7307 gemeldete Fälle) ist ein stetiger Rückgang der Syphilis-Erkrankungen beim Menschen auf 2955 Fälle im Jahr 1986 zu verzeichnen (31).

Aus früherer Zeit liegen Berichte über Syphilis-Übertragungen vom Menschen auf den Hund vor. In einem Fall erkrankte ein Hund an Hautveränderungen in den Schenkelbeugen, nachdem er Wundsekret am Verbandszeug einer Frau mit Syphilis-Geschwüren abgeleckt hatte. Bei einem anderen Tier, das im Bett einer an Syphilis Erkrankten geschlafen hatte, äußerte sich die Erkrankung in disseminierten Exanthemen an der Bauch- und Schenkelhaut (153).

Tab. 1: Bakterielle Infektionen des Menschen, die in Haushalten auf Hund und Katze übertragen werden

Erreger	Epidemiologische Bedeutung
E. coli	wechselweise Übertragung
Campylobacter jejuni / coli	
Pseudomonas aeruginosa	
Mycobacterium tuberculosis / bovis	Mensch als Haupt - infektionsquelle;
Staph. aureus / epidermidis	
Mycoplasma pneumoniae / hominis	
Corynebacterium diphtheriae	Zufallsinfektionen bei Hund und Katze; enden blind
Treponema pallidum	

3.3. Pilzinfektionen des Menschen, die in Haushalten auf Hund und Katze übertragen werden

Einen Überblick über Pilzinfektionen, die vom Menschen auf Hund und Katze übertragen werden können, vermittelt Tab. 2 (Seite 28).

Pilzinfektionen, insbesondere Dermatophyten, können Tiere und Menschen befallen und werden i.d.R. wechselseitig zwischen diesen Spezies übertragen. Von den Systemmykosen kommt nur gelegentlich die Übertragung von Sporothrix schenckii, dem Erreger der Sporotrichose, vom Mensch auf Hund und Katze oder umgekehrt vor (45).

Zu den Dermatophyten gehören die drei Gattungen Trichophyton, Mikrosporum und Epidermophyton.

Verschiedene Trichophyton-Arten rufen beim Menschen Trichophytie hervor, eine Erkrankung der Haut, der Haare und der Nägel, die als "Tinea" unter Zusatz der jeweils erkrankten Körperregion bezeichnet wird (z.B. Tinea capitis). Beim Hund siedeln sich die Erreger der Trichophytie am Kopf, an den Gliedmaßen und am Hals an und führen dort zu schorf- und asbestartigen Belägen, wohingegen bei der Katze dieselben Veränderungen an Kopf, Hals und Vorderbrust auftreten. Soweit bekannt, stellt der Mensch das Erregerreservoir für Trichophyton rubrum dar (46). Chakraborty und Mitarbeiter isolierten diesen Pilz zum ersten Mal bei einem Hund mit Hautveränderungen (25), während Refai und Miligy T. rubrum bei Katzen nachweisen konnten, deren Besitzerin sich an einer gefundenen Katze angesteckt und die Infektion auf zwei weitere Katzen übertragen hatte (116). In einem anderen Fall infizierte ein an Tinea pedis erkrankter Besitzer seinen Hund, weil er die Angewohnheit hatte, das

Tier mit bloßen Füßen zu reiben. Daraufhin entwichelte der Hund an den betreffenden Stellen Hautveränderungen, die sich als von *T.rubrum* verursacht herausstellten (68). Andere Hunde infizierten sich an Menschen mit Fußmykosen, wenn sie mit ihnen im Bett schliefen (74,75). Beide Male kam es bei den Tieren im Herbst zu Krankheitserscheinungen, wenn die Dermatomykosen der Besitzer besonders schwere Verlaufsformen induzierten. Hierzu sind die Ergebnisse einer Studie von Bergler interessant, denen zufolge ein Drittel der befragten Hundebesitzer angab, daß ihr Hund "mit mir im Bett schläft" oder zumindest am frühen Morgen noch "2 Stunden an den Füßen schlafen darf" (5). *T.rubrum* wurde auch von Dermatomykosen bei Hunden und Katzen isoliert, die sich offensichtlich nicht an erkrankten Menschen angesteckt hatten (20,94,98,159). Selbst bei Hunden ohne klinische Anzeichen einer Hauterkrankung wurde *T.rubrum* nachgewiesen (27,50). In einem Fall war der betreffende Hund noch sehr jung, brauchte noch viel Pflege und hatte sich vermutlich an Teppichen oder alten Kleidungsstücken mit dem humanen Hautpilz infiziert (27).

Eine kritische Auswertung aller Befunde führt zu dem Ergebnis, daß der mit *T.rubrum* infizierte Mensch in der Lage ist, Heimtiere durch engen Kontakt zu infizieren und dadurch bei diesen Dermatomykosen oder auch symptomloses Keimträgertum auszulösen.

Mikrosporum-Arten führen bei Mensch und Tier zu Dermatomykosen (Mikrosporidie), bei denen alle Haare eines Bezirkes befallen werden und i.d.R. 3-5 mm über der Hautoberfläche abbrechen. Bei Hund und Katze sind vorwiegend Gesicht und Ohren betroffen. Der Mensch, für den nach dem Bundesseuchengesetz Meldepflicht für diese Erkrankung besteht (1979 wurden beispielsweise 315 Fälle amtlich gemeldet (31)) , gilt als Reservoir-Wirt für Mikrosporum audouinii (46).

weshalb Bisping für diese Art die Bezeichnung "anthrophil" verwendete (14).

Murell berichtete von einem Jungen mit einer Kopfmykose, der sich an einem Hund mit *M.audouinii* angesteckt hatte, nachdem dieser wiederum den Pilz ursprünglich durch infizierte Menschen erworben hatte (100). In einem anderen Fall führte der enge Kontakt von Kindern, die an einer Dermatomykose am Kopf litten, zu einer Übertragung von *M.audouinii* auf einen Hund (67). *M. audouinii* war auch die Ursache für Hautveränderungen bei 3 Hunden in den USA (20). In der Zeit von 1970 bis 1981 fanden Weiß und Weber in der BRD bei 2 Hunden und bei einer Katze *M.audouinii* in Hautgeschabseln. Diese Infektionen wurden auf den Kontakt mit infizierten Menschen zurückgeführt (159). Die Literaturstellen bestätigen, daß auch *M.audouinii* vom Menschen auf Hunde und Katzen in Haushalten übertragen werden kann.

Die Gattung Epidermophyton wird repräsentiert durch die einzige Art Epidermophyton floccosum, die beim Menschen Erkrankungen der Haut und der Nägel verursacht. Sie kommt weltweit vor und von ihr wird angenommen, daß sie sich rein anthrophil verhält (121). Trotzdem wurde dieser Dermatophyt zum ersten Mal bei einem Hund isoliert, der an einer Hauterkrankung der Nase litt (109). Auch bei einer Katze war die Ursache einer Dermatitis *E.floccosum* (20). Dies deutet darauf hin, daß der Pilz ursprünglich vom Menschen stammte und durch Kontakt auf Hund und Katze übertragen wurde. Aus neuerer Zeit liegen Berichte über Infektionen bei Hunden vor, die durch Hautveränderungen wie Epilation, Verkrustung und Erythem charakterisiert waren (23,145). Disponierende Faktoren begünstigen die Ansiedlung dieser Dermatomykose bei einem Tier. Es sind dies hauptsächlich Labilitäten der Haut, wie z.B.Pruritus, trockene Haut, Schuppenbildung und vorausgehende erfolglose Behandlungen. Daneben begünstigen Immunsuppressionen

aller Art die Ansiedlung der Pilze. In diesem Zusammenhang wird Hyperkortisolismus genannt, eine Erkrankung, die durch krankhaft vermehrte Bildung hauptsächlich des Cortisols gekennzeichnet ist und Auswirkungen auf verschiedene Stoffwechselvorgänge hat (145).

Die Empfänglichkeit von Hunden und Katzen für den humanpathogenen Dermatophyten *E.floccosum* steht außer Zweifel. Hinsichtlich der epidemiologischen Bedeutung wird die Hauptübertragungsrichtung Mensch -> Tier unterstellt.

Tab. 2: Wichtige Pilzinfektionen des Menschen, die in Haushalten auf Hund und Katze übertragen werden

Arten	Epidemiologische Bedeutung
Trichophyton rubrum	wechselseitige Übertragung
Microsporum audouinii	
Sporothrix schenkii	
Epidermophyton floccosum	Mensch als Hauptinfektionsquelle Übertragungsrichtung Mensch → Tier überwiegt

3.4. Virusinfektionen

3.4.1. Einführung

Die "Vergleichende medizinische Virologie" deckt immer mehr Gemeinsamkeiten zwischen menschen- und tierpathogenen Virusinfektionen auf. Die großartigste Perspektive unserer heutigen Erkenntnisse ist die, daß es in Wirklichkeit keine Grenzen bezüglich Wirtsspektrum zwischen beiden Virusgruppen gibt. Dies betrifft vor allem Infektionen in immunsupprimierten Wirten, in denen sich mit wenigen Ausnahmen fast alle bekannten Virusarten von Mensch und Tier ansiedeln und vermehren können. So werden laufend neue Virusinfektionen entdeckt, die vom Tier auf den Menschen und umgekehrt übergehen. Im Mittelpunkt stehen dabei Mischinfektionen, infektiöse Faktorenkrankheiten und persistierende Virusinfektionen. Dabei handelt es sich häufig um endemisch verbreitete Viren, die wechselseitig Mensch und Tier befallen und über deren krankmachende Wirkung man bisher leider noch nicht alles weiß. Das interdisziplinäre Fachgebiet der "Vergleichenden Medizinischen Virologie" ist aus den Bemühungen heraus entstanden, neben der notwendigen Spezialisierung die Gesamtschau nicht zu verlieren. Wenngleich wir bei dieser vergleichenden Forschung immer wieder erkennen müssen, welche Tücken Analogieschlüsse - bezogen vom Tier auf den Menschen und umgekehrt - haben, und wie eng die Grenzen des Komparativen schlechthin gezogen sind, so hat ein Sektor der "Vergleichenden Medizinischen Virologie" hieraus doch einen besonders großen Nutzen gezogen, nämlich das Gebiet der "virealen Zoonosen" (88,90).

Der größte Teil der vom Mensch auf Hunde und Katzen in Wohngemeinschaften übertragenen Virusinfektionen umfaßt typische Zoonoseviren. Die wichtigsten diesbezüglichen

Zoonoseviren sind in der Tabelle 3 aufgelistet. Die Mehrzahl davon wird wechselweise übertragen. Es sind dies die REO-, Parainfluenza-, Adeno-, Rota- und Coronaviren. Die Ausgangsinfektion -ob vom Menschen oder vom Tier- ist bei all diesen Virusinfektionen i.d.R. nicht eindeutig nachweisbar. In die laufenden Infektketten sind Mensch wie Hund und Katze schicksalhaft einbezogen. Diesen Infektionen steht eine andere Gruppe von Zoonoseviren gegenüber, bei denen der Mensch die Hauptinfektionsquelle für Hund und Katze bildet, die Übertragungsrichtung Mensch => Tier also klar überwiegt. Das klassische Beispiel hierfür ist die Influenza A-Infektion des Menschen. Neben diesen beiden Gruppen von Zoonoseviren, können beim engen Zusammenleben in Haushalten jedoch auch originäre menschenpathogene Viren auf Hund und Katze übertragen werden. Diese Gegebenheiten werden deshalb kaum beachtet, weil diese Viren eben keine Zoonoseviren sind und man sie deshalb beim Tier nicht vermutet, zum anderen die Infektionen i.d.R. bei Hund und Katze enden und kaum zu Krankheiten führen.

In der Tabelle 4 sind die wichtigsten Virusarten dieser Gruppe zusammengestellt. Die Übertragung der 3 Serotypen des Poliomyelitisvirus des Menschen, bestimmter Coxsackie- und ECHO-Viren und des Masern- und Mumpsvirus ist schon länger bekannt. Daß sich jedoch auch primär menschenpathogene Herpesviren ebenfalls bei Hund und Katze ansiedeln, vermehren und sogar Krankheiten erzeugen können, überrascht nicht nur, sondern bricht vielfältige Tabus.

Tab. 3 : Wichtige Zoonoseviren, die vom Menschen in Haushalten auf Hund und Katze übertragen werden

Virusspezies	Epidemiologische Bedeutung
REO	wechselweise Übertragung
Parainfluenza	
Adeno	
Rota	
Corona	
Influenza A und B	Mensch als Haupt - infektionsquelle; Übertragungsrichtung Mensch $\longrightarrow$ Tier überwiegt.
Astro	

Tab. 4 : Originäre, menschenpathogene Viren, die in Haushalten auf Hund und Katze übertragen werden

Virusspezies	Epidemiologische Bedeutung
Polio	Infektionen enden bei Hund und Katze i.d.R. blind
Coxsackie A und B	
ECHO	
Masern	
Mumps	
Herpes simplex	
Epstein - Barr	
Varicella - zoster	

3.4.2. Zoonoseviren, die vom Menschen in Wohngemeinschaften auf Hund und Katze übertragen werden

Die Reoviridae sind tief in der Biozönose verankert. Sie kommen bei den Säugetieren, den Vögeln, den Fischen, den Insekten und den Pflanzen vor (vergl. Abb. 3). Die Säuger-Reoviren (Genus Reovirus) mit ihren 3 Serotypen (1-3) bilden dabei eine einheitliche Infektkette, in der Mensch wie Tier wechselweise die Infektion weitergeben und unterhalten. Hund und Katze sind in diesen Kreislauf mit einbezogen. Beim engen Zusammenleben von Mensch, Hund und Katze in städtischen Wohnungen gibt es eine Vielzahl von direkten wie indirekten Übertragungsmöglichkeiten. Die Reoviren sind hoch kontagiös, werden mit den Se- und Exkreten über mehrere Tage p.inf. ausgeschieden, erweisen sich als enorm stabil gegenüber Umwelteinflüssen und persistieren deshalb in kontaminierten Wohnungen über lange Zeit. Sie führen bei Mensch wie Tier zu sog. infektiösen Faktorenkrankheiten. Beim Menschen sind sie an grippalen Infekten (Katarrh, Diarrhoe, Pneumonie, Exantheme), beim Hund an Zwingerhusten und bei der Katze am sog. respiratorischen Syndrom mit und ohne Diarrhoen beteiligt. Übertragungen vom Menschen auf Hund und Katze sind ebenso wie umgekehrt durch zahlreiche experimentelle Virusisolierungen wie seroepidemiologische Untersuchungen nachgewiesen. Da die Erkrankungen bei Hund und Katze in Wohngemeinschaften i.d.R. den grippalen Infekten beim Menschen zeitlich nachgeordnet sind, wird vermutet, daß die Infektionen vom Menschen ausgingen. Häufig verlaufen die REO-Infektionen jedoch klinisch inapparent und konvertieren erst im Zusammenwirken mit anderen viralen und bakteriellen Mischinfektionen und nicht mikrobiellen Stressoren, z.B. Immunsuppressionen aller Art, in Krankheiten (1,9,91).

1963 wurden zum ersten Mal Reoviren vom Serotyp 1 bei einem Hund, der an einer Erkrankung der Atmungsorgane eingegangen war, aus Pharynx und Lunge isoliert. Sie ließen sich experimentell auf Junghunde weiterübertragen, die daraufhin an respiratorischen Symptomen erkrankten. Schon zu dieser Zeit diskutierte man die Beteiligung dieser vom Hund isolierten Viren am Zustandekommen von respiratorischen Infektionen des Menschen (77) und umgekehrt (85). In einer weiteren Studie von Fairchild und Cohen 1967 hatten 13 % der Hunde Antikörper gegen Serotyp 2, dagegen 35 % gegen Serotyp 1 und 46 % gegen Serotyp 3. Am häufigsten wurde der Serotyp 2 bei Mischinfektionen allein, am zweithäufigsten im Zusammenhang mit Serotyp 1 isoliert. Eine ähnliche Verteilung ergab sich bei natürlich infizierten Menschen, so daß eine enge epidemiologische Gemeinsamkeit der Reoviren von Mensch und Hund unterstellt wird (37).

Über Reovirus-Isolierungen bei Katzen berichteten erstmals Scott und Mitarbeiter, wobei es sich um solche vom Serotyp 3 handelte. Die Isolate waren mit den menschenpathogenen Reoviren identisch (131).

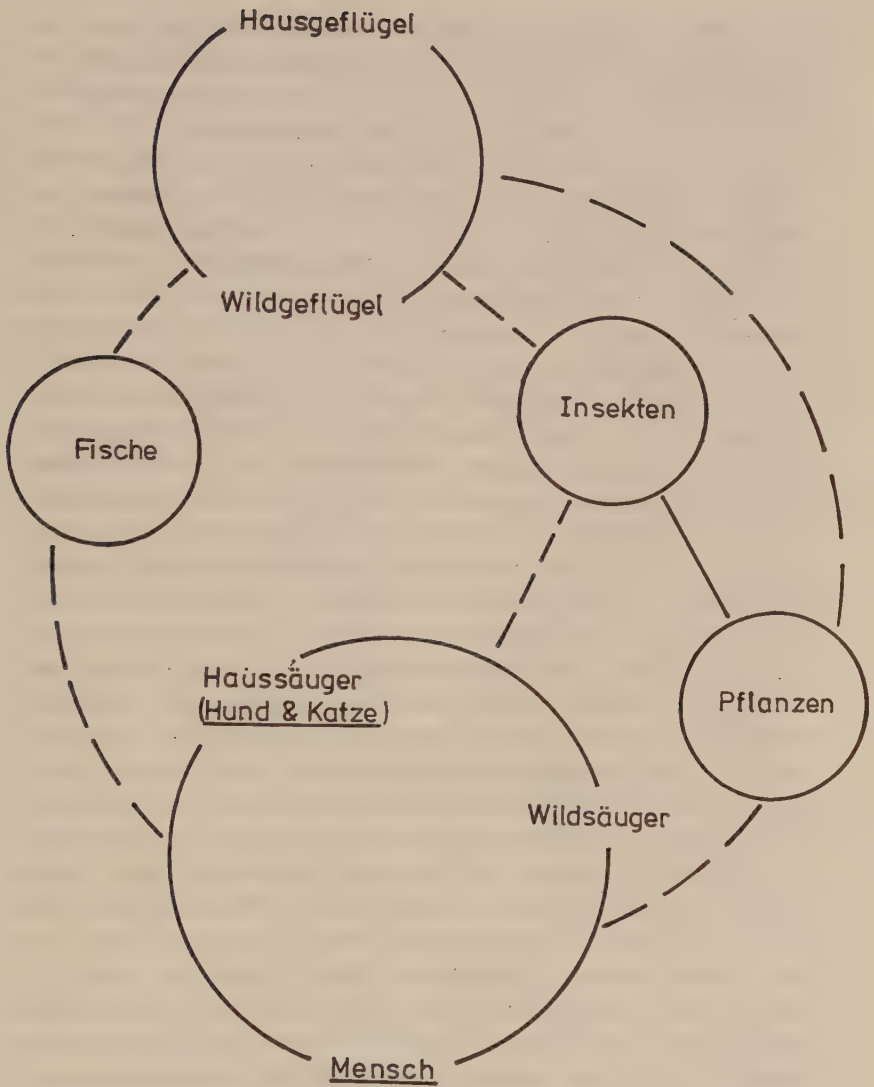


Abb. 3: Hypothetische Infektketten bei den Reoviridae

Wir haben uns in den letzten Jahren intensiv mit der Verbreitung der für den Menschen pathogenen Reoviren der Serogruppen 1, 2 und 3 bei unseren Haustieren beschäftigt. Mit Hilfe der Hämagglutinationshemmungsreaktion (HAH) konnten wir gegenüber REO-3 beim Pferd 61 %, beim Schwein 68 % und beim Hund 73,5 % Reagenten ermitteln. Beim Rind dominierte der Serotyp 1 mit 57,3 %. Vergleichbar mit der Verseuchung der Tiere sind die Ergebnisse beim Menschen. In Bayern reagierten gegenüber Serotyp 3 92 % und in Hessen 81 % positiv. Gegenüber REO-1 hatten in Bayern 39 % und in Hessen 38 %, gegenüber REO-2 in Bayern 48 % und in Hessen ebenfalls 48 % Antikörper. Virusisolierungen gelangen uns beim Pferd, beim Rind und beim Hund. Eine direkte Übertragung vom Tier auf den Menschen mit nachfolgender Erkrankung ließ sich ungewollt im Rahmen unserer Tierversuche mit dem REO-3-Virus des Pferdes beweisen. Der Infekt führte zu einem respiratorischen Symptomenkomplex, der auf die oberen Atemwege beschränkt blieb, aber von starken Kopfschmerzen und Neigung zu Nasenbluten begleitet war. Die Krankheit machte Bettruhe und ärztliche Behandlung notwendig. Nach 14 Tagen waren die Patienten (2 Tierpfleger, 2 Tierärzte) wieder beschwerdefrei. Alle Patienten wiesen eine Serokonversion gegenüber dem infizierenden Serotyp auf, bei einem Patienten gelang der Virusnachweis.

Unter natürlichen Verhältnissen konnten wir umgekehrt Infektionen beobachten (Klinik und Serologie), bei denen eine Virusübertragung vom erkrankten Menschen auf das Pferd und den Hund zu verfolgen war. In beiden Fällen ließ sich der Serotyp 2 nachweisen (86,147,148).

Alle bisher von Säugetieren isolierten Reoviridae des Genus Reovirus lassen sich den Serotypen 1, 2 und 3 zuordnen. Sie agglutinieren Erythrozyten der Blutgruppe 0, A und B des Menschen, der Serotyp 3 darüberhinaus quantitativ schwächer auch Rindererythrozyten. Alle 3 Serotypen

verfügen über ein gemeinsames komplementbindendes Antigen. Die Infektion mit Reoviren wird vom Säugerorganismus mit einem signifikanten Anstieg humoraler Antikörper beantwortet. Die serologische Methode der Wahl zum Nachweis stattgehabter Infektionen ist die Hämagglutinationshemmungsreaktion (HAH). Zwischen den Agglutininen der 3 Serotypen besteht eine quantitativ unterschiedlich ausgeprägte antigene Beziehung, die besonders in der HAH in Form heterologer Mitreaktionen erfaßt wird. HAH-Titer ab 1:8 werden i.a. als positiv gewertet, Titeranstiege > 2 Zweierpotenzen in Serumpaaren werden als Hinweis auf eine akute Infektion mit dem homologen Serotyp gewertet. Vor Einsatz der Seren in der HAH müssen unspezifische Seruminhibitoren, die von Tierart zu Tierart verschieden sind, eliminiert werden. Als am besten geeignete Methode hierfür erwies sich die Vorbehandlung der Seren mit 20 % Kaolin (Bolus alba). Im Virusneutralisationstest (VNT auf Vero-Zellen unter Verwendung von 80-100 KID₅₀/ml) sind heterologe Mitreaktionen wesentlich schwächer ausgeprägt. Der VNT benötigt jedoch einen viel größeren Aufwand als die HAH und ist daher für Routineuntersuchungen ungeeignet.

Reoviren verfügen über ein breites Zellkulturspektrum. Aufgrund der Tatsache, daß klinisch inapparente oder latente Infektionen relativ häufig vorkommen, empfiehlt es sich nicht, mit primären Zellkulturen zu arbeiten, da diese bereits viruskontaminiert sein können. Für gewöhnlich werden zur Virusanzucht und -vermehrung deshalb Zelllinien (z.B. Affennieren) eingesetzt.

Die Virusisolierung aus Probenmaterial ist schwierig, die Kultivierung in Rollerkulturen ist der in stationären Zellkulturen überlegen. Zum Virusmedium ist nur foetales Serum zuzugeben, da aus o.g. Gründe z.B. normales Kälberserum über Reovirus-Antikörper verfügen kann. Der virus-

spezifische cytopathische Effekt (CpE) ist schwer von dem nach spontaner Zelldegeneration auftretenden Effekt zu unterscheiden. Der CpE erscheint relativ spät (5-12 Tage p.inf.), es werden vor allem Zellgranulation und -abrundung, später Lysis beobachtet. Das Virus vermehrt sich im Zytoplasma der Zellen, typisch perinukleär gelegene intrazytoplasmatische Einschlusskörper sind die Folge.

Zum Virusnachweis, vor allem aus infizierten Organteilen, eignet sich weiterhin die direkte oder indirekte Immunofluoreszenz mit typspezifischen Immunsereen.

Von den Parainfluenzaviren (Genus Paramyxovirus) können die Serotypen 1-3 wechselweise zwischen Mensch und Hund übertragen werden (26). Entsprechende Untersuchungen bei Katzen fehlen. Menschen sind weltweit mit Parainfluenzaviren dieser Serotypen durchseucht: bei PI-3-Virus 80 %, bei PI-1- und PI-2-Viren ca. 50 % (107, 129). Einen Überblick über das Vorkommen beim Hund vermittelt Tab. 5.

Die Infektionen verlaufen häufig klinisch inapparent; endogene und exogene sowie bakterielle und virale Begleit- und Sekundärinfektionen konvertieren die Infektionen dann in Krankheiten. Kardinalsymptome bei Mensch wie Tier sind Pharyngitis, Laryngotracheitis, Bronchitis und Pneumonie.

Eine besondere Bedeutung bei respiratorischen Krankheiten besitzt das Parainfluenza-2-Virus. Es ist mit dem SV-5 (Simian virus-5) identisch und wurde ursprünglich aus Affennieren-Kulturen und dann beim Menschen isoliert (65). Später fand man es bei Hunden mit respiratorischen Krankheiten (11,12,13,29). Bibrack und Benary wiesen bei ca. 35 % der Hunde in der BRD entsprechende Antikörper nach. Durch Serumpaar-Untersuchungen bei akut erkrankten Hunden ließ sich die Mitbeteiligung dieses Virus bestätigen (8).

Tab. 5 : Überblick über die Verbreitung von Parainfluenza - 1 - 3 -
Infektionen beim Hund (seroepidemiologische Untersuchungen)

	PI - 1	PI - 2	PI - 3
USA (Cuadrado, 1965) (30)	14.0 %	90.0 %	98.0 %
DDR (Sandow/Schmidt, 1967) (126)	3.7 %	-	7.3 %
USA (Lundgren et al., 1969) (78)	0.69 %	3.5 %	5.3 %
BRD (Paulsen et al., 1972) (108)	1.2 %	4.0 %	1.6 %
BRD (Bibrack et al., 1975) (8,9)	1.8 %	35.0 %	2.7 %

Die Adenoviren kommen ubiquitär vor und befallen Mensch wie Tier (vergl. Abb. 4). Häufig persistieren sie latent, werden durch Immunsuppressionen aller Art aktiviert und komplizieren durch synergistische Interaktionen eine Vielzahl mono- wie multikausaler Infektionskrankheiten. Bevorzugt sind sie an respiratorischen Krankheiten (Husten, Konjunktivitis, Pharyngitis, Bronchitis, Pneumonie), gelegentlich auch an Exanthemen und Diarrhoen beteiligt. Einige Serotypen transformieren Zellen ins Bösartige. Mit Hilfe von Zellkulturen aus tierischen wie vom Menschen stammenden Organen läßt sich nachweisen, daß praktisch jedes Individuum Träger bestimmter Adenoviren sein kann. Bei den Säugern einschließlich Mensch kennt man bisher 34 unterschiedliche Serotypen. Dabei ist interessant, daß bestimmte Serotypen speziesspezifisch sind, während andere wechselweise übertragen werden. Da zwischen den einzelnen Serotypen anscheinend keine Hybridisierungen stattfinden, kann man die Übertragung von Serotypen des Menschen z.B. auf Hunde relativ gut verfolgen.

Speziesspezifische Adenoviren der Hunde sind das canine Adenovirus 1 (CAV-1) und 2 (CAV-2). Das CAV-1 ist der Erreger der Hepatitis contagiosa canis, das CAV-2 ist mit dem CAV-1 antigen eng verwandt. Eine Übertragung dieser caninen Adenoviren auf den Menschen wird aufgrund serologischer Befunde diskutiert. Demgegenüber gibt es mehrere Serotypen des Menschen, die Hunde infizieren, was sich mittels Erregerisolierung und Serokonversion beweisen läßt (24,133).

Eine experimentelle Infektion von Hunden mit den Serotypen 2, 3, 4 und 7 vom Menschen führte z.B. zu latenten Infektionen mit Virusnachweis im Speichel und Blut der Hunde und zu Kontaktübertragungen (133).

Winters überprüfte die Seren gesunder Hunde und solcher mit Tumoren auf Antikörper gegenüber Adenoviren des Menschen. 71 % der Hunde mit Tumoren und nur 19 % der gesunden Hunde bildeten Antikörper gegen die Adenoviren der Serotypen 5, 21 und 31. Dabei war interessant, daß Hunde mit malignen Lymphomen und Schuppenzellkarzinomen speziell gegen das Adenovirus vom Typ 5 besonders hohe Titer besaßen. Der Autor diskutierte das häufige Vorkommen dieses Serotyps beim Menschen und den jahrelangen intensiven Kontakt der Hunde mit Menschen als mögliche Ursachen. Neugeborene Welpen mit noch begrenztem Kontakt zu Menschen reagierten serologisch negativ (163).

Auf die Rota- und Coronaviren ist man durch ganz unterschiedliche Entwicklungen aufmerksam geworden. Zunächst waren es neue diagnostische Techniken, z.B. verbesserte elektronenmikroskopische Untersuchungen von Stuhl- und Kotproben, Immunelektronenmikroskopie, direkte und indirekte Immunfluoreszenz, verbesserte Virusanzüchtmethoden (Kokultivierung, Zellverschmelzungen, Zelltransformationen) u.a.m., durch die man diese Virusarten fand. Vergleichende epidemiologische und pathogenetische Untersuchungen haben andererseits bisher nicht bekannte Zusammenhänge zwischen derartigen Virusinfektionen bei Mensch und Tier aufgedeckt.

Rotaviren (Genus Rotavirus der Familie Reoviridae) sind bisher beim Menschen sowie bei einer großen Anzahl verschiedener Tierarten nachgewiesen worden. Hierzu gehören Rind, Pferd, Schwein, Schaf, Ziege, Affen, Kaninchen, Mäuse, einige Wildtierspezies sowie Hund und Katze.

Rotaviren sind typische Darmviren, die sich im Epithel der Darmzotten vermehren. Betroffen sind hauptsächlich Jejunum und Ileum. Empfänglich sind ausschließlich die differenzierten Mukosaepithelzellen, am meisten betroffen die distalen Enden der Zotten. Verursacht durch eine rapide Virusvermehrung entwickelt sich primär ein Funktionsverlust des Zottenepithels. Im Verlaufe der Infektion lösen sich die infizierten Epithelzellen ab, eine Kompensation des Zellverlustes durch Neubildung tritt nur langsam ein. Das von den zerstörten Epithelzellen freigesetzte Virus wird in großen Mengen mit den Faeces ausgeschieden. Die Ausscheidungsdauer beträgt zwischen 4 und 8 Tagen, in Einzelfällen auch länger.

Aus den morphologischen Befunden leiten sich alle weiteren Veränderungen ab. Sie sind komplex und lassen sich vereinfacht in die folgenden, wechselseitig funktionell voneinander abhängigen Symptomengruppen zusammenfassen: Maldigestion, Malabsorption, Elektrolytstörungen mit Flüssig-

sigkeitsrückfluß in den Darm, Hypersekretion und damit verbunden Stoffwechselacidose und Dehydrierung.

Da bestimmte Abschnitte der Lamina propria ihren Zellbelag vollständig verlieren können, besteht die Gefahr der Komplikation der Erkrankung durch Sekundärinfektionen. Vor allem Escherichia coli, aber auch Salmonellen, Chlamydien und Kryptosporidien sind zusammen mit Rotaviruserkrankungen beschrieben worden. Ferner sind Mischinfektionen mit Coronaviren bekannt.

Die Speziesspezifität für Rotaviren ist nicht besonders ausgeprägt. So sind Hunde und Katzen für Rotaviren vom Menschen wie vom Kalb, Schwein und Pferd empfänglich. Mit Rotaviren vom Menschen lassen sich weiterhin verschiedene Affenspezies infizieren. Im Verlaufe von Tierpassagen wird eine Virulenzsteigerung der heterologen Rotavirus-Isolate in ihren experimentellen Wirten beobachtet. Aufgrund des derzeitigen Wissensstandes über die Antigenverwandtschaft sowie die fehlende Speziesspezifität wird vermutet, daß es zur wechselseitigen Übertragung von Mensch auf das Tier und umgekehrt kommen kann, so daß Rotaviren als Zoonoseerreger in Frage kommen. Für eine serologische Differenzierung standen bisher nur polyklonale Antikörper zur Verfügung. Dabei treten bei allen verwendeten Verfahren mehr oder weniger starke Kreuzreaktionen auf. Untergruppendifferenzierung (KBR, ELISA, IAHA) sowie Serotypbestimmungen (NT) sind in begrenztem Umfang mit menschlichen Rotavirusisolaten durchgeführt worden. Es existieren derzeit 2 Subgruppen, in die auch die meisten tierischen Rotaviren eingeordnet werden können. Die 2 Subgruppen sind charakterisiert durch ein gemeinsames Coreprotein-Antigen mit einem Molekulargewicht von 42 000 daltons und 4 unterschiedlichen Serotypen, die ein Oberflächen-Glykoprotein mit einem Molekulargewicht von 37 000 daltons zur Grundlage haben. Es wird jedoch vermutet, daß es weitere Subgruppen und Serotypen gibt. Eine Differenzierung ist

mittels monoklonaler Antikörper möglich. Alle bisherigen Systematisierungen lassen aber keine Speziespezifität erkennen. So ist es z.B. sehr schwierig zu entscheiden, ob ein aus Hunden isoliertes Rotavirus ein "canines Rotavirus" ist, weil es keine präzisen speziespezifischen Marker bezüglich Subgruppen, Serotypen oder elektronenoptischen Merkmalen gibt. Dasselbe trifft für Rotavirus-Isolierungen aus anderen Tieren oder vom Menschen zu. Aus diesem Grunde ist es beim derzeitigen Wissensstand vernünftig, jeweils nur von Rotaviren, isoliert aus Hunden, Katzen, Menschen usw. zu sprechen.

Rotaviren vom Menschen und anderen Spezies können sich in Hunden vermehren und Hunde fungieren auch unter natürlichen Bedingungen als "harbor". Das Gleiche gilt für Katzen und den Menschen. Aus diesen Gründen ist es durchaus legitim, die Rotaviren als Zoonoseviren mit wechselseitigen Übertragungschancen zu klassifizieren (96).

Die ubiquitäre Verbreitung von Rotaviren bedingt einen hohen Durchseuchungsgrad beim Tier wie beim Menschen.

Die Isolierung von Rotaviren bei einem Welpen, der an Durchfall einging, konfrontierte die Vergleichende Virologie erstmals mit der Frage, ob es sich bei diesen Viren um spezielle Hunde-Stämme oder solche einer anderen Spezies handelte (43). Schon vorher wurden Antikörper gegen Rotaviren bei Hunden und Katzen nachgewiesen, wobei eine nähere Differenzierung unterblieb (93,138). Mc Nulty und Mitarbeiter fanden beispielsweise bei 79 % der untersuchten Hunde und 83 % der Katzen Serokonversionen gegenüber Rotaviren. Als Infektionsquelle für die Tiere nahmen sie sowohl Menschen als auch andere Tierarten an (93).

In einigen Untersuchungen wurden Hunde experimentell mit Rotaviren vom Menschen aus Passagen in gnotobiotischen Ferkeln infiziert (151,152). 4 und 5 Tage später enthielten die Kotproben der Tiere typische Rotavirus-Partikel.

Erneut an Hunde verfüttert, führten sie ebenfalls zur Infektion. Zwei Tiere steckten sich nur durch Kontakt mit den infizierten Hunden an. Es kam dabei nicht zu Diarrhoe, aber bei der Sektion wurde Zottenatrophie im Dünndarm diagnostiziert.

Coronaviren (Familie Coronaviridae) sind als ätiologisches Agens nachgewiesen worden bei Diarrhoen zahlreicher Tiere einschließlich Schweinen, Kälbern, Fohlen, Hunden, Katzen und beim Menschen. Für eine Übertragung der Coronaviren ist ein enger Kontakt zwischen Mensch und Tier notwendig, wie er z.B. besonders bei der Hunde- und Katzenhaltung gegeben ist.

Coronaviren sind wie die Rotaviren primär typische Darmviren. Sie vermehren sich im ganzen Zottenepithel bis zur Basis im Dünndarm und besiedeln auch Oberflächen- und Kryptenepithel (Lieberkühn) des Colons. Darüberhinaus unterscheiden sie sich von den Rotaviren aber dadurch, daß sie neben dem Digestions- auch den Respirationstrakt und das Zentralnervensystem befallen können, d.h. sie führen nicht nur zu lokalen Darmkrankheiten, sondern gelegentlich auch zu zyklisch verlaufenden Virusallgemeinkrankheiten. Dabei kann es auch bei chronischem Verlauf zu Immunkomplexkrankheiten kommen. Ein typisches Beispiel hierfür ist die Feline Infektiöse Peritonitis (FIP). Die Coronaviren werden oral und aerogen übertragen und mit den Fäces ausgeschieden.

Es gibt beim Tier speziesspezifische Coronaviren, die i.d.R. zu monokausalen Krankheiten führen: Infektiöse Bronchitis des Geflügels, Transmissible Gastroenteritis des Schweines (TGE), Epizootische Virusdiarrhoe des Schweines (EVD), Erbrechen und Kümern des Schweines (HEV= Hämagglutinierendes-Encephalitis-Virus), Mäusehepatitis (MHV = Mäuse-Hepatitis-Virus) und bei der Katze die schon

erwähnte Infektiöse Peritonitis (FIP). Der Erreger von FIP ist antigenverwandt mit dem TGE-Virus und einem bei Hunden vorkommenden Coronavirus.

Von diesen spezifischen Seuchenerregern beim Tier hat man Coronaviren abzugrenzen, die ein breites Wirtsspektrum besitzen und zwischen Mensch und Tier wechselweise übertragen werden. Hierher gehören z.B. die Coronaviren des Menschen, das Humanpathogene enterale Coronavirus (HECV) und das Humanpathogene Coronavirus des Respirationstraktes (HVC) sowie das Canine Coronavirus (CCV). Sie sind beim Menschen beteiligt an Neugeborenen-Diarrhoen, an Gastroenteritis und an respiratorischen Krankheiten wie z.B. Rhinopharyngitis und beim Hund an Enteritiden. Ihre oft massive Ausscheidung über den Kot und über den Respirationstrakt begünstigt in Wohngemeinschaften eine Übertragung zwischen Mensch, Hund und Katze. Exakte diesbezügliche Untersuchungen fehlen jedoch, speziell was die serotypische Zuordnung betrifft, da antigene Kreuzreaktionen bestehen.

Zufällig auf den Gehwegen in Paris gesammelter Kot von Hunden enthielt beispielsweise in 12,5 % der Fälle Coronaviren allein und in 8,9% zusätzlich Parvoviren (124). Schon vorher sind jedoch Coronaviren aus dem Kot von Hunden mit und ohne Gastroenteritis isoliert worden, so z.B. in den USA (144) und in Australien (130).

Bei den bisher besprochenen Zoonoseviren ist der Ausgangswirt für wechselseitige Übertragungen in Haushalten mit Hunden und Katzen nicht immer eindeutig festzustellen, wenngleich sich oftmals doch der Mensch als Erstverursacher erweist. Bei den nachfolgenden Zoonosen gibt es dagegen keinen Zweifel, daß die Infektion vom Menschen ausgeht, d.h. die Übertragungsrichtung Mensch => Hund und Katze dominiert. Das beste Beispiel hierfür ist die Influenza A-Infektion des Menschen.

Die Influenza A gilt als eine der letzten großen Seuchen bei Mensch und Tier, deren wirksame Bekämpfung bis heute nicht gelungen ist. Neue Influenza-Stämme erscheinen in säkularer Rhythmik und verbreiten sich schnell über weite Gebiete. Seit Jahrhunderten vermutet man, daß zwischen Influenza A beim Menschen und beim Tier enge Beziehungen existieren, da Influenza A-ähnliche Erkrankungen bei Tieren häufig mit menschlichen Influenzaepidemien vergesellschaftet sind.

Bei der Influenza A unterscheidet man 4 speziesspezifische Influenza A-Infektketten: 1. die Influenza A des Menschen, 2. die Influenza A des Pferdes, 3. die Influenza A des Schweines und 4. die Influenza A des Geflügels. Zwischen diesen originären Influenza A-Viren bestehen enge ökologische Beziehungen und Interaktionen. Alle 4 speziesspezifischen Influenza A-Virusarten sind durch ihr Antigenmuster genau charakterisiert. Das Hämagglutinin (H) und die Neuraminidase (N), die in der Virushülle lokalisiert sind, gelten als Marker. Geringe Veränderungen dieser 2 Leitantigene führen zum sog. Antigendrift, starke Veränderungen zur Antigen shift mit immunologischen Folgen. Man nimmt an, daß die weltweiten Influenza A-Epidemien bzw. -Pandemien beim Menschen durch genetische Interaktionen, z.B. durch Hybridisierung, zwischen diesen 4 speziesspezifischen Influenza A-Virusarten entstehen. Nachgewiesen sind derartige Hybridisierungen speziell zwischen dem

Influenza A-Virus des Menschen und dem der Schweine.

Epidemiologisch vollkommen anders zu bewerten sind die Übertragungen originärer Influenza A-Viren des Menschen auf Hund und Katze, die keine "eigenen" Influenzaviren besitzen. In städtischen Haushalten infizieren sie sich ausschließlich mit Influenza A-Viren des Menschen. I.d.R. endet dabei die Infektkette bei Hund und Katze. In der Abb.5 sind diese Beziehungen schematisch dargestellt.

Erste Hinweise, daß Hund und Katze mit Influenza A-Viren des Menschen infiziert und unter ungünstigen Bedingungen (im Rahmen von infektiösen Faktorenkrankheiten) gelegentlich auch erkranken können, stammen aus den 70er Jahren (6,7,44,102,106,114). Diese Berichte wurden damals mit großer Skepsis aufgenommen. Erst nachdem in den folgenden Jahren in ganz verschiedenen Ländern der Erde (Sowjetunion, Taiwan, Ungarn) Influenza A-Viren aus Hunden mit respiratorischen Symptomen im Zusammenhang mit Influenza-Epidemien beim Menschen isoliert wurden, schenkte man diesem Infektionsweg mehr Beachtung.

Bibrack konnte bereits 1975 nachweisen, daß Influenza A-Viren des Menschen mit zu den Leitkeimen des Zwingerhustens der Hunde gehören. Sie sind dabei für den Hund offensichtlich fakultativ pathogen, d.h. führen nur im Rahmen von infektiösen Faktorenkrankheiten zu klinischen Symptomen. Durch vergleichende seroepidemiologische Untersuchungen von gesunden Hundepopulationen und solchen mit Zwingerhusten wurde festgestellt, daß in erkrankten Beständen ein hoher Prozentsatz der Hunde Influenza A-positiv reagierte. Die Antikörpertiter verschwinden innerhalb weniger Wochen nach der Genesung, was ihre relativ geringe Verbreitung bei gesunden Hunden erklärt (vergl. Tab. 6, Tab. 7 und Abb. 6).

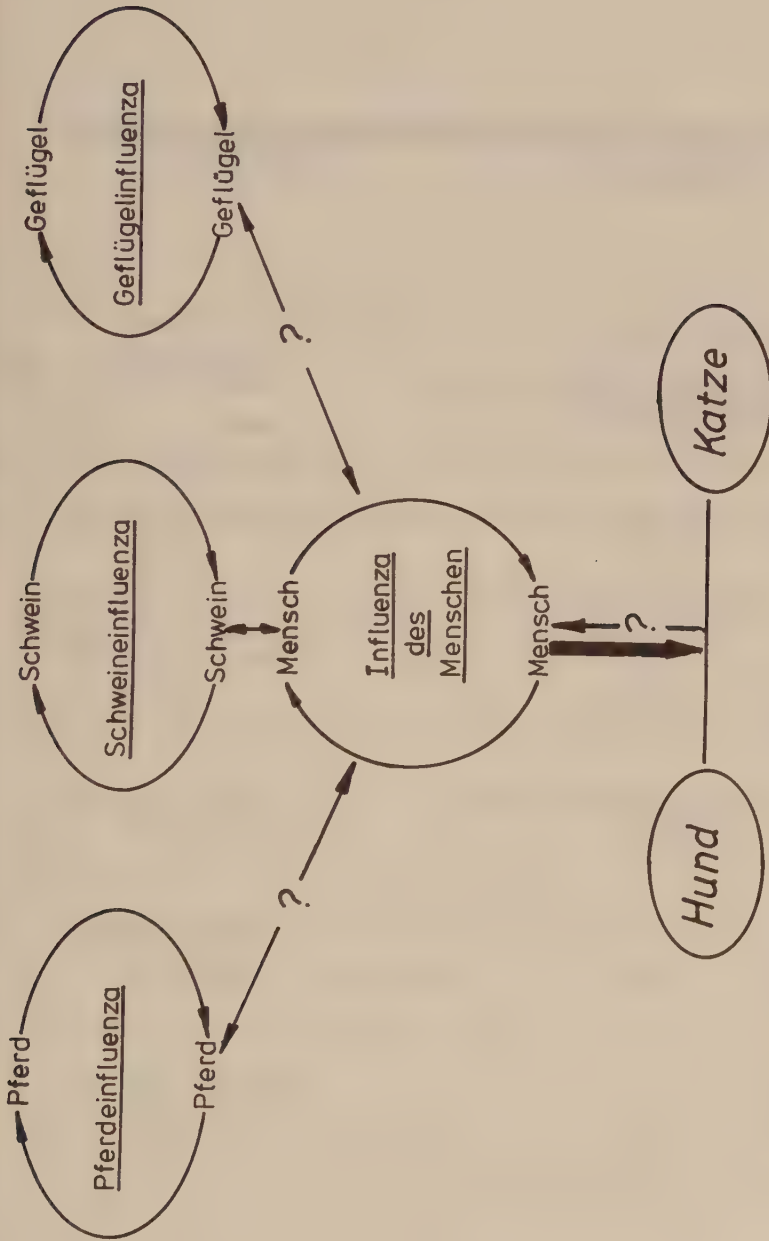


Abb. 5: Vergleichende ökologische Bewertung der Infektketten originärer Influenza A-Viren des Menschen, Pferdes, Schweines und Geflügels, sowie der Übertragung von Influenza A-Infektionen vom Mensch auf Hund und Katze

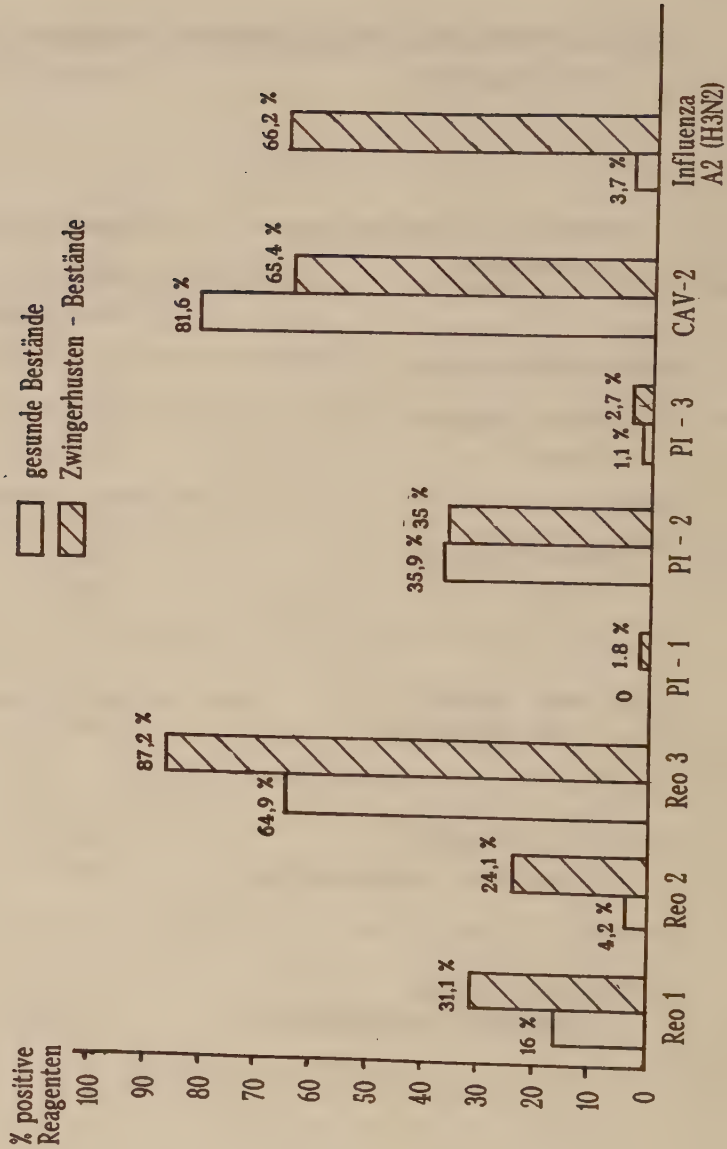
Tab. 6: Verbreitung von Influenza A2/Hongkong-Infektionen bei Hunden in Westeuropa

Anzahl und Herkunft der untersuchten Hunde	Ergebnis des HAH - Tests	
	positiv (Titer: $\geq 1:10$)	negativ (Titer: $< 1:10$)
107 gesunde, deutsche Hunde	4 (3.7 %)	103 (96.3 %)
140 gesunde, holländische Hunde	8 (5.7 %)	132 (94.3 %)

Tab. 7: Verbreitung von Influenza A2/Hongkong-Infektionen in Beständen mit Zwingerhusten

Anzahl und Herkunft der untersuchten Hunde	Ergebnis des HAH - Tests	
	positiv (Titer: $\geq 1:10$)	negativ (Titer: $< 1:10$)
32 Hunde, Zwinger S (Zucht)	28 (87.5 %)	4 (12.5 %)
41 Hunde, Zwinger D (Zucht)	20 (48.8 %)	21 (51.2 %)
10 Hunde, Zwinger G (Zucht, Stichproben)	8 (80.0 %)	2 (20.0 %)
43 Hunde, Bestand B (Versuchstiere, zusammengekauft)	20 (46.5 %)	23 (53.5 %)
100 Hunde, Bestand K (Versuchstiere, zusammengekauft)	76 (76.0 %)	24 (24.0 %)

Abb. 6 : Überblick über das Antikörperspektrum bei gesunden Hunden und Hunden aus "Zwingerhusten - Beständen"



Experimentell infizierte Hunde und Katzen machen entweder eine klinisch inapparente Infektion durch oder erkranken leicht an einer milden Konjunktivitis mit Tränenfluß und serösem Nasenausfluß. Sie scheiden zwar das Virus 4-5 Tage aus, die ausgeschiedene Virusmenge reicht aber anscheinend nicht aus, gesunde Kontakttiere zu infizieren. Dies und die Tatsache, daß die Erkrankungen beim Tier i.a. später als beim Menschen beobachtet werden, spricht dafür, daß der Mensch Virus auf Hund und Katze überträgt. Es gibt bisher keinerlei Hinweise, daß das Influenza A-Virus auf den Menschen zurückübertragen wird, oder daß Hund und Katze als Virusreservoir dienen.

Die natürlichen Übertragungsverhältnisse menschlicher Influenza A-Viren wurden bei der Exposition einer Katze besonders gut simuliert. Sie wurde dem Husten und Niesen eines frisch an Grippe Erkrankten ausgesetzt und so mit dem A2-Hongkong-Virus angesteckt. Klinische Symptome blieben aus; es kam lediglich zur Virusausscheidung und Antikörperbildung (106). Experimentell mit menschlichen Influenza A-Viren infizierte Katzen entwickelten leichtes Fieber und übertrugen die Infektion auf Wurfgeschwister und Jungtiere (122). Bei Hunden kann es nach künstlicher Infektion mit Hongkong-Virus ebenfalls zu einer subklinischen Infektion mit leichtem Fieber kommen (102,122).

Während zweier Grippe-Epidemien in der UdSSR wurden vermehrt Hunde mit respiratorischen Erkrankungen und Laryngotracheitis vorgestellt, bei denen Hongkong-Virus bzw. Antikörper gegen dieses Virus gefunden wurden. Dabei handelte es sich um Hunde aus Haushalten, in denen zuvor Familienmitglieder an Influenza erkrankt waren (114).

In den USA hatten Hunde während menschlichen Influenza-Epidemien nur niedrige Infektionsraten von 5,9 % (102) und 7,6 % (69). Dies ließ den Schluß zu, daß die Virusverbreitung nur in einer Richtung erfolgte, nämlich vom Mensch zum Hund und nicht umgekehrt (69).

In eigenen Untersuchungen über die Übertragung von Influenzaviren des Menschen auf Hunde und Katzen haben wir 20 Hundeseren, 23 Katzenseren und 7 Exsudate von Katzen gewonnen und auf Antikörper gegenüber den derzeit aktuellen Influenza A- und B-Viren des Menschen untersucht. Alle Tiere stammten aus Wohngemeinschaften mit respiratorischen Symptomen (Schnupfen, Husten, Konjunktivitis, Stomatitis, u.a.m.).

Die Serodiagnose erfolgte mit der Komplementbindungsreaktion (KBR). Die hohen Antikörpertiter in den Einzelseeren (Doppelseren standen leider nicht zur Verfügung) lassen unter Berücksichtigung des Standardprinzipes diagnostische Aussagen zu. Die von der WHO aufgestellten Forderungen für die Durchführung der KBR wurden eingehalten. Die Ergebnisse sind in den Tab. 8 und 9 zusammengestellt.

Hohe Antikörpertiter wurden dabei nicht nur gegen Influenza A, sondern auch gegen Influenza B bei einzelnen Hunden und Katzen nachgewiesen, das sind nach unseren Erfahrungen auch die beim Menschen am häufigsten auftretenden respiratorischen Infektionen.

Die teilweise hohen Antikörpertiter gegenüber Influenza B bei den Hunden und Katzen überraschten. Möglicherweise sind unsere Heimtiere für Influenza B-Viren des Menschen besonders empfänglich. Influenza B-Infektionen haben bei uns derzeit die geringste Verbreitung beim Menschen. Insofern gewinnen diese Untersuchungen eine besondere Bedeutung. Hierüber ist noch kaum etwas bekannt. Alle Untersuchungen bei Hund und Katze bezogen sich durchwegs auf Influenza A-Viren des Menschen.

Tab. 8 : Serologische Untersuchungen (KBR) bei Hunden mit respiratorischen Krankheiten auf Influenza A- und B - Viren des Menschen

Herkunft	Titer gegenüber	
	A	B
WASJA	128	64
XILLI	512	256
VESPER	64	32
SISSI	64	64
KUR	64	64
JANITA	64	64
THEODORA	64	32
ZAIRA	64	64
MANDY	64	128
123	<8	<8
124	16	32
125	16	16
126	64	32
127	32	16
130	64	32
131	≥ 1024	256
132	512	256
AFGHANE 1 / KURHAJEC	32	16
PARA / KURHAJEC	128	64
IRGIT / KURHAJEC	512	256

Tab. 9 : Serologische Untersuchungen (KBR) bei Katzen mit respiratorischen Krankheiten auf Influenza A- und B - Viren des Menschen

Herkunft		Titer gegenüber	
		A	B
M 18/84	E	32	32
M 02/85	E	8	8
M 82/85	E	16	16
M 22/86	S	16	16
M 23/86	S	16	16
M 22/86	S	8	8
M 30/86	S	32	16
M 31/86	S	32	32
M 33/86	S	32	32
M 34/86	S	32	16
M 37/86	S	16	32
M 38/86	S	16	32
M 43/86	S	64	64
M 45/86	S	16	16
M 55/86	S	8	8
M 68-1/85	S	32	32
M 68-2/85	S	32	16
M 68-3/85	S	16	32
M 68-4/85	S	32	32
M 68-5/85	S	32	32
M 69-6/85	S	16	32
M 69-7/85	S	16	16
M 69-8/85	S	64	32
M 06/87	S	32	32
M 56/87	S	256	128
M 63/87	S	128	128
M 15/86	E	32	32
M 17/86	E	32	32
M 08/87	E	8	8
M 62/87	E	32	16

Zeichenerklärung:

E = Exsudat; S = Serum

Astroviren sind den Picornaviren ähnliche Partikelchen ohne Hülle, die sich elektronenoptisch aber unterscheiden lassen. Ihre Klassifizierung ist noch unklar.

Madeley und Cosgrove fanden 1975 im Elektronenmikroskop sternförmige, nackte Viren mit einem Durchmesser von ca. 28 nm in den Fäces durchfallkranker Kinder. Sie nannten sie aufgrund ihrer Gestalt "Astroviren" (83). Später wurde über die Isolierung von Astroviren in Kotproben Neugeborener mit akuter nichtbakterieller Gastroenteritis mehrmals berichtet (80). Sie führen i.d.R. zu latenten Infektionen und scheinen an enteralen Mischinfektionen beteiligt zu sein. Ihre geringe Pathogenität für Erwachsene konnte in Übertragungsversuchen bestätigt werden (73). 1980 wurden zum ersten Mal Astroviren bei Hunden nachgewiesen. In 5 Fällen isolierte man Astroviren aus dem Kot von Beagle-Welpen mit Durchfall, die in einem Labor aufgezogen worden waren. Die Viren kamen gemeinsam mit Corona- und in einem Fall zusätzlich mit Parvoviren vor (161).

In einer 3jährigen Studie über verschiedene, an caniner Gastroenteritis beteiligte Viren fand man in fast der Hälfte der Fälle Parvoviren. Astroviren allein wurden dabei einmal nachgewiesen, zweimal zusammen mit Parvoviren (55).

Auch bei der Katze wurden Astroviren gefunden: Der erste Bericht über die Identifizierung feliner Astroviren stammt aus dem Jahr 1981 aus den USA. Eine 4 Monate alte Katze hatte Durchfall, an dem offensichtlich Astroviren beteiligt waren, weil in einer Kotprobe im Elektronenmikroskop Ansammlungen Astrovirus-ähnlicher Partikel (27,5–29,4 nm Durchmesser, 5- und 6-punktierte, sternförmige Oberflächenkonfigurationen) auftraten. Studien über die Pathogenität der Astroviren für Katzen scheiterten an mangelndem Untersuchungsmaterial (64).

In der BRD wurde erstmals 1987 bei einer Katze mit Erbrechen und Durchfall ein Virus mit 27 nm Durchmesser,

netzartiger Innenstruktur und Stechapfel-ähnlicher Form isoliert. Es ließ sich aber nicht eindeutig den Astroviren zugeordnen, denn gleichzeitig diskutierte man Ähnlichkeiten mit dem Norwalk- und dem Newbury-Agenz. Bei all diesen Viren handelt es sich um menschenpathogene Gastroenteritis-Erreger. Daher wird nicht ausgeschlossen, daß das Virus ursprünglich vom Menschen stammte und die Katze sich durch engen menschlichen Kontakt infizierte (60).

Insgesamt ist die Bedeutung der Astroviren als Zoonoseerreger noch umstritten. Die bisherigen Befunde sprechen aber dafür, daß sich menschenpathogene Astroviren als "Darmviren" in Haushalten ansammeln, auf Hunde und Katzen übertragen werden können und an enteralen Mischinfektionen ev. beteiligt sind.

3.4.3. Originäre menschenpathogene Viren, die auf Hund und Katze in Haushalten übertragen werden

Die Tatsache, daß auch originäre, menschenpathogene Viren auf Hund und Katze übertragen werden, funktioniert diese Virusarten natürlich nicht in Zoonoseviren um. Sie bleiben typische menschenpathogene Viren und führen beim Menschen mit Ausnahme ev. der ECHO- und Cocksackieviren zu erregerspezifischen Krankheiten, für die die Henle-Koch'schen Postulate zutreffen.

Beim engen Zusammenleben von Mensch, Hund und Katze in städtischen Wohnungen gibt es für sie, die in großen Mengen oftmals über eine lange Zeit mit Kot und Speichel, Nasen- und Augensekret ausgeschieden werden, eine Vielzahl direkter wie indirekter Übertragungschancen auf Hund und Katze. Sie vermehren sich nach Haftung in den Tieren, machen Hunde und Katzen aber nicht typisch krank. Kommt es in disponierten, immunsupprimierten Tieren zu Krankheiten, so handelt es sich fast immer um seltene Fälle sog. infektiöser Faktorenkrankheiten, bei denen kein Faktor als der alleinige Verursacher fungiert. In jedem Falle aber führt die Vermehrung zu einer Auseinandersetzung mit dem Immunsystem der Tiere, als deren Folge bei den Tieren Serumantikörper nachweisbar sind, die dann auch diagnostisch verwertet werden.

Ein Beispiel hierfür ist das Masernvirus (Genus Morbillivirus der Familie Paramyxoviridae). Seine Fähigkeit zur Vermehrung im Hund ist seit langem bekannt und wird sogar prophylaktisch genutzt. Das Masernvirus besitzt eine gute, jedoch nicht vollständige Kreuzimmunität mit den zum gleichen Genus gehörenden Staupe- und Rinderpestviren.

Mit einem attenuierten Masernvirus (Lebendimpfstoff) kann man Welpen mit einer maternalen Immunität, die in dieser Zeit mit Staupeimpfstoff nicht zu vakzinieren sind, bei einem aktuellen Infektionsdruck bzw. direkter Gefährdung kurzzeitig gegen Staupe schützen. Die maternalen Staupeantikörper behindern nicht die Vermehrung des Masern-Impfvirus, umgekehrt verhindern aber die auf die Impfung hin gebildeten Masern-Antikörper den Ausbruch einer akuten Staupe bei den Impflingen.

Das Mumpsvirus (Genus Paramyxovirus) gehört zur gleichen Virusfamilie wie das Masernvirus. Wollstein prüfte erstmals die Übertragbarkeit von Mumps auf die Katze. Sie kam zu dem Ergebnis, daß Katzen eindeutige Mumpssymptome entwickeln, wenn ihnen Speichel oder defibrinisiertes Blut akut an Mumps erkrankter Kinder in die Parotis und in die Hoden direkt injiziert werden. Nur junge Tiere waren empfänglich (165). Zwei Jahre später infizierte sie wieder erfolgreich Katzen mit Mumpserregern (166).

Auch über Mumpsinfektionen bei Hunden wurde verschiedentlich berichtet: Bei einem Terrier mit starker Speicheldrüsenschwellung wurde das Mumps-Virus und entsprechende Antikörper nachgewiesen. Das Tier lebte in einer Familie mit 3 Kindern, die alle nacheinander an Mumps erkrankten. Der Hund hielt sich auf den Betten der kranken Kinder auf und hatte sich dabei vermutlich angesteckt (103). Ein anderer Hund infizierte sich ebenfalls an einem Kind mit Mumps, die Folge war eine deutliche Serumkonversion. Außerdem traten beim Hund und Kind zur gleichen Zeit ähnliche Krankheitssymptome auf (136). In einer Familie mit Kindern, die Mumpsinfektionen durchmachten, lebte ein Hund, bei dem sich Antikörper-Titer bis 1:32 gegenüber dem Mumpsvirus entwickelten, die einen Monat später wieder auf 1:8 abfielen (140).

Die Inokulation von Mumps-Viren direkt in die Parotis von Hunden führte zu einer klinisch inapparenten Infektion. Im Speichel der Tiere ließ sich das Virus nicht nachweisen, die hohen Antikörper im Serum sprachen allerdings für eine stattgefundene Infektion (97).

Es besteht heute kein Zweifel mehr, daß sich Masern- wie Mumpsviren in Hunden und Katzen vermehren können und sich immunologisch mit den Tieren auseinandersetzen.

Die Poliomyelitis-, Coxsackie- und ECHO-Viren sind typische Enteroviren (Genus Enterovirus) des Menschen. Ihre Vermehrung erfolgt bevorzugt im Darmtrakt, weshalb sie entsprechend massiv mit dem Kot ausgeschieden werden und dadurch den Wohnbereich kontaminieren. Sie sind weltweit verbreitet und kommen praktisch bei jedem Menschen über eine bestimmte Zeit vor, führen aber i.d.R. nur zu subklinischen Infektionen mit Serumkonversion. Der Manifestationsindex der 3 Serotypen des Poliomyelitisvirus liegt z.B. unter 1,0, bei den ECHO (enteric cytopathogenic human orphan)-Viren noch niedriger. Bei den ECHO-Viren kennt man bis jetzt über 32 Serotypen. Beide Virusarten haben eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem. Die Polioviren führen zur Kinderlähmung, die ECHO-Viren zu Encephalitiden unterschiedlicher Verlaufsformen. Bei den Coxsackieviren unterscheidet man die beiden Gruppen A und B, wobei die Gruppe A 24 und die Gruppe B 6 Serotypen besitzt.

Sie werden von Kranken wie gesunden Menschen mit dem Kot und dem Speichel ausgeschieden, wobei eine saisonale Rhythmik mit Gipfel im August/September besteht. Sie verursachen eine Reihe unterschiedlicher Erkrankungen beim Menschen, wie z.B. Schnupfen, Herpangina, Meningitis, Bornholm'sche Krankheit, Encephalitis und Myocarditis. Zur Übertragung von Coxsackieviren ist eine Exposition im Haushalt oder in der Familie wesentlich. Wenn das Virus aber erst einmal in einen Haushalt eingeschleppt worden ist, so werden im allgemeinen alle empfänglichen Personen infiziert, obwohl nicht alle erkranken.

Daß diese typischen menschenpathogenen Enteroviren sich vorübergehend, d.h. zeitweise in Hunden und Katzen vermehren können, ist inzwischen durch entsprechende Seroconversionen und durch Virusnachweis bewiesen (10,48,79,108,110). Bei ihrer Vermehrung im Tier verändern sie aber ihre biologischen und serologischen Eigenschaften

nicht, d.h. es kommt zu keiner Adaptation. Aus Hunden isolierte ECHO-Viren vermehren sich z.B. in Zellkulturen aus embryonalen Hundenieren nicht (49).

Krankheiten per se bei Hund und Katze, die Enteroviren des Menschen aufnehmen, sind nicht bekannt. Die Tiere können die Viren aber während der Ausscheidungsphase in der engeren und weiteren Umgebung des Menschen verbreiten.

In den USA wurden 158 Hundeseren im Neutralisationstest auf insgesamt 14 Enterovirus-Serotypen des Menschen untersucht. Neutralisierende Antikörper wurden gegen Poliovirus vom Serotyp 1 und 3 sowie gegen Cocksackieviren A9 und B2 und ECHO-Viren 6,7,8,9 und 12 gefunden (48).

Experimentelle orale Infektionen von Hunden mit ECHO-Viren vom Serotyp 6 lösten bei den meisten Tieren enteritische Symptome aus; parenterale Infektionen riefen dagegen keine Krankheitserscheinungen hervor. Das Virus konnte bei 4 der 6 Tiere im Kot und bei 1 im Blut gefunden werden; neutralisierende Antikörper traten in den Seren nicht auf. Als ursprüngliche Infektionsquellen für die Hunde wurden Menschen angenommen (110).

Außer ECHO-6-Viren sind in einer anderen Studie Cocksackieviren B₁, B₂ und B₃ aus der Nase, dem Rachen und aus Rektalproben gesunder Hunde isoliert worden (79).

Lundgren führte Kreuz-Neutralisationsteste mit bekannten ECHO- und Cocksackie-Viren und mit den aus Hunden isolierten ECHO- und Cocksackie-Stämmen durch und kam zu dem Ergebnis, daß die Stämme identisch waren (79). Grew und Mitarbeiter fanden Cocksackie A 20-Viren im Kot eines Hundes, der in einer Familie mit 2 Kindern lebte, die ebenfalls mit diesen Viren infiziert waren. Außerdem konnten sie noch Poliovirus-1 in 3 Hunde-Kotproben isolieren, von denen eine zusätzlich Cocksackievirus A-9 aufwies. Krankheitssymptome traten bei den Hunden nicht auf (52).

In der BRD fand man bei 9,6 % der untersuchten Hunde neutralisierende Antikörper gegenüber ECHO-Virus 6 (108).

Praktizierende Tierärzte berichten laufend über Herpeskrankheiten der Menschen und danach auftretenden Maul- und Rachenentzündungen (Stomatitis, Gingivitis, Follikulitis, Pharyngitis u.a.m.) bei den in enger Wohngemeinschaft mit ihnen lebenden Hunden und Katzen, die auf keine Therapie ansprechen. Das lange geltende Tabu, wonach sich die Herpesviren mit Ausnahme des Aujeszkyvirus während der Evolution so stark auf die verschiedenen Tierspezies und den Menschen adaptiert haben, daß die Übertragung einer Infektion von einer Spezies zur anderen nicht auftritt, ist nicht mehr aufrechtzuerhalten. Das Virus der Bovinen Rhinotracheitis - Pustulösen Vulvovaginitis (IBR-IPV), als Bovines Herpesvirus 1 (BHV 1) charakterisiert, wurde aus Läufer Schweinen isoliert und das Virus der Rhinopneumonitis - Virusabort des Pferdes, als Equines Herpesvirus 1 (EHV 1) benannt, aus Rinderfeten und Antilopen. Weitere diesbezügliche Untersuchungen beweisen, daß Herpesviren mehr als eine Spezies infizieren können (66).

Nach langem Zögern begannen wir auf Betreiben der Praktiker, eine Übertragung von Herpesinfektionen des Menschen auf Hund und Katze näher zu untersuchen. Die klassischen Methoden der Herpesdiagnostik sind Virusanzüchtung in Zellkulturen mit nachfolgender Charakterisierung unter Einbeziehung der Klinik und die Serologie. Die Virusisolierung aus klinischem Material bringt auch unter besten Bedingungen höchstens einen 25 - 30 %igen Erfolg. Die Serologie ist durch antigene Kreuzreaktionen zwischen den einzelnen Virustypen, hervorgerufen durch virusspezifische wie gruppenspezifische Proteine, belastet. Hinzu kommt die oft lebenslange Persistenz unterschiedlicher Herpesviren und Serotypen mit wechselnden Reaktivierungsphasen. Mit der Serologie bei all ihrer Problematik hatten wir jedoch insofern Erfolg, als wir im Schachbrettversuch mit gereinigten Antigenen mittels KBR, ELISA, Neutralisationstest (Plaque Reduktion) und Immunfluoreszenz (Epstein

Barr) erste Hinweise dafür fanden, daß Herpesinfektionen des Menschen auf Hunde und Katzen beim engen Zusammenleben in Wohngemeinschaften übertragen werden.

Kreuzreaktionen mit dem Hundeherpesvirus (CHV 1) und den 2 bei der Katze derzeit bekannten Herpesviren (FHV 1 und 2) traten gegenüber dem Herpes simplex-Virus 1, dem Varicella zoster-Virus, dem Epstein Barr-Virus und dem Cytomegalo-Virus auf. Die Titer gegen die Hunde- und Katzenherpesviren lagen jedoch signifikant niedriger als gegen die Herpes simplex-, Varicella zoster- und Epstein Barr-Viren. Das Herpes simplex-, Zoster-, canine Herpes 1- und feline Herpes 1-Virus sind Vertreter der Subfamilie Alphaherpesvirinae. Hier sind kreuzreagierende Epitope auf inneren Kapsid- und Hüllproteinen bekannt. Das Epstein Barr-Virus ist dagegen ein Vertreter der Subfamilie Gammaherpesvirinae, gehört also einer Gruppe anderer kreuzreagierender Epitope an.

Zumindest bei diesen 3 Herpesviren des Menschen besteht damit der Verdacht, daß sie auf Hund und Katze übertragen werden und zu Infektionen mit und ohne Krankheiten führen. Weitere Kreuzversuche mit monoklonalen Antikörpern gegen die verschiedenen antigenen Epitope der einzelnen Herpesviren zusammen mit Virusisolierungen, DNS-Hybridisierungen und Immunelektronenmikroskopie können letztlich die Übertragungen bestätigen.

Zum anderen fanden wir Hunde- und Katzenseren, die gegen die homologen caninen und feline Herpesviren negativ waren, mit den humanen Herpesviren aber reagierten.

4. Übertragung von haushaltsfremden Infektionserregern durch den Menschen auf Hund und Katze

4.1. Einführung

Die ungewollte direkte wie indirekte Übertragung menschenpathogener Keime in Wohngemeinschaften auf Hund und Katze ist epidemiologisch nicht ungewöhnlich. Sie kann genauso umgekehrt erfolgen, d.h. eine Verantwortung ist weder dem einen noch dem anderen Partner zuzuweisen.

Vollkommen anders zu bewerten ist jedoch die Übertragung haushaltsfremder Infektionserreger durch den Menschen auf Hund und Katze. Hier liegt die Verantwortung eindeutig beim Tierbesitzer. Im Vordergrund steht dabei die Gesundheit von Hund und Katze. Daneben verbreiten die Tiere aber auch die aufgenommenen Erreger in die Umwelt und gefährden dadurch wiederum den Menschen, da die meisten über das Futter vermittelten Infektionen Zoonosen sind.

Die Übertragung haushaltsfremder Infektionserreger erfolgt fast durchwegs durch Verfütterung von rohem Fleisch, inneren Organen, nicht abgekochten Milchprodukten, Küchenabfällen (speziell von Schwein, Schaf und Geflügel) und von kontaminierten Futtermitteln. Es werden hierdurch übertragen Listerien, Salmonellen, Campylobacter, Toxoplasmen, Schimmelpilze, Hefen und Viren.

Die derzeit gefährlichste, über die Verfütterung roher Schweinefleischreste übertragene Viruskrankheit bei Hund und Katze ist die Aujeszky'sche Krankheit. Sie führt häufig zu einem qualvollen Tod von Hund und Katze als Endglieder der Infektkette.

Demgegenüber verbreiten die über das Futter vermittelten Salmonellen- und Campylobacter-Infektionen bei Hund und Katze die Infektionen in der Umwelt und tragen dazu bei, daß der Kreislauf dieser beiden Bakterienarten auch in

städtischen Gebieten (Parkanlagen, Kinderspielplätze u.a.m.) aufrecht erhalten wird.

Einen nicht minder großen Stellenwert besitzt die Toxoplasmose. Über Schaf- und Schweinefleisch infizieren sich die Katzen als Enwirte mit Toxoplasma-Zysten. Die oozystenausscheidende Katze gefährdet nicht nur den Tierhalter, sondern auch die Nachbarschaft. Die mit dem Kot ausgeschiedenen Oozysten sporulieren innerhalb von 3 - 4 Tagen und werden dadurch infektiös. Die sporulierten Oozysten verschmutzen Sandkästen und Kinderspielplätze und bilden dadurch eine ständige neue Infektionsquelle für Mensch und Tier.

Natürlich wird über das Futter noch eine Vielzahl anderer pathogener wie fakultativ pathogener Keime auf Hunde und Katzen übertragen. Alle können unter bestimmten Bedingungen beim Tier zu Infektionen und Krankheiten führen. Epidemiologisch wie pathogenetisch besitzen sie jedoch eine nur untergeordnete Bedeutung. Sie sind ubiquitär und infizieren Hunde und Katzen auf natürliche Weise auch ohne das Futter. Über das Futter vermittelte mikrobielle Intoxikationen z.B. durch Ektotoxine (Futtermittelvergiftungen durch Staphylokokken, Clostridien u.s.w.) gehören nicht hierher.

Eine Keimfreiheit der Futtermittel für Hunde und Katzen ist nur schwer zu erreichen, selbst wenn bei industrieller Herstellung Sterilisationsverfahren verwendet oder bei der häuslichen Zubereitung Kochvorgänge einbezogen werden. Sicherheit gewährleisten nur das industriell hergestellte und sterilisierte Dosenfutter sowie das vakuumverpackte Futter. Aber auch hier können durch unsachgemäße Handhabung über den Menschen sekundäre, meist exogene Kontaminationen mit den unterschiedlichsten Keimen auftreten.

Bei der Ernährung unserer Heimtiere sind grundsätzlich 2 Arten von Futtermitteln zu unterscheiden:

1. ursprünglich für den menschlichen Verzehr bestimmte Nahrungsmittel, die für Tiere verwendet werden,
2. Produkte, die nur zur Verfütterung an Tiere hergestellt werden.

Daraus leiten sich folgende allgemein übliche Fütterungspraktiken ab:

- a) Verwendung von Speiseresten und anderen Küchenabfällen,
- b) von speziell für den Hund oder die Katze gekauften Lebensmitteln, ursprünglich bestimmt zum menschlichen Verzehr,
- c) von tiefgefrorenem Fleisch, das fleischbeschaulich als tauglich beurteilt wurde, aber dennoch speziell als Tierfutter gehandelt wird und
- d) von nach der Fleischschau untauglich beurteiltem Fleisch, das nach Behandlung als Tierfutter zugelassen ist (51).

Die Rohmaterialien für industriell hergestellte Heimtierernährung wie frisches und gefrorenes Fleisch einschließlich Blut und Knochen unterscheiden sich in ihrem mikrobiologischen Status grundsätzlich nicht von den Materialien, die der Lebensmittelgewinnung dienen (51). Voraussetzung hierfür sind allerdings ordnungsgemäße Lagerung und Verarbeitung.

Einer Befragung von 345 Hundebesitzern zufolge bestand die Ernährung ihrer Hunde zum überwiegenden Teil aus Dosenfutter, Fleisch und Hundeflocken, während Innereien, Knochen, Paketfutter Hundekuchen und Snacks sowie Haferflocken, Reis usw. weniger häufig gefüttert wurden. Ab und zu

erhielten die Tiere Speisereste und nahezu völlig abgelehnt wurde die Verfütterung von Süßigkeiten (5).

Nur 26,6 % der Befragten werteten, meist ohne Angabe von Gründen, rohes Fleisch als wesentliches Risiko der Hunde- und Katzenernährung. Außerdem fütterten viele Hundebesitzer ihren Hunden das Fleisch aus diätetischen Gründen roh (58,63).

Einen Überblick über die epidemiologisch und pathogenetisch wichtigsten Infektionserreger, die über das Futter in Haushalten auf Hund und Katze übertragen werden, vermittelt die Tab. 10.

Tab. 10: Epidemiologisch und pathogenetisch wichtige Infektionserreger, die über das Futter in Haushalten auf Hund und Katze übertragen werden

Gruppe	Spezies
Bakterien	Salmonellen Campylobacter Listerien
Pilze	Schimmelpilze Hefen
Protozoen	Toxoplasmen
Viren	Aujeszký Adeno REO Corona Rota

4.2. Bakterielle Infektionen

Von den über das Futter auf Hund und Katze übertragbaren Bakterien haben Salmonellen die größte Bedeutung. Daneben kommen immer häufiger Campylobacter-Spezies als Verursacher bakterieller Kontaminationen bei Nahrungsmitteln in Betracht und in jüngster Zeit mehren sich die Berichte über Listerienisolierungen aus Lebensmitteln.

Salmonellen sind derzeit die wichtigsten Erreger von Zoonosen. 1985 verursachten sie beispielsweise 95 % aller gemeldeten Zoonosen des Menschen (89). Hunde und Katzen sind für Salmonellen zwar weniger empfänglich, können sich mit Salmonellen aber ebenfalls infizieren. Das damit verbundene Ausscheidertum im engen Zusammenleben mit dem Menschen hat vielfach zu der Annahme geführt, daß Heimtiere Infektionsquellen für den Menschen darstellen. Von den zwischen 1975 und 1980 bekanntgewordenen menschlichen Salmonellosen waren jedoch nur 0,02 % auf den Kontakt mit infizierten Haustieren (davon 57 % Hunde und 6 % Katzen) zurückzuführen (156). Eine weitaus größere Rolle spielen Infektionen über Salmonellen-kontaminierte Lebensmittel, wie Salate (35,3 %), Schweine- und Geflügelfleisch oder andere Produkte tierischen Ursprungs.

Hunde und Katzen infizieren sich hauptsächlich über die Aufnahme von rohem oder ungenügend erhitztem salmonellenhaltigem Fleisch oder Organen (4,21,58,62,121). Beispielsweise enthielten 41 % der untersuchten Futterfleischproben und 5,7 % der rohen Organe aus verschiedenen Futterküchen Salmonellen (63,21). Schlachttiere einschließlich Geflügel sind heute oftmals Salmonellenträger, hervorgerufen beispielsweise durch Massenaufzucht von Tieren aus verschiedenen Beständen und die Verfütterung importierter, teilweise salmonellenhaltiger Futtermittel. Schweine besitzen die größte Bedeutung. Es folgt an 2. Stelle das Geflügel.

Die Anzahl latent infizierter Schweine in der BRD wird beispielsweise mit 0 bis zu 24 % angegeben; in den meisten Untersuchungen liegt sie bei 1 % (128).

Die Aufnahme größerer Mengen von Salmonellen führt bei Hund und Katze meistens zu einer klinisch inapparenten Infektion mit Erregerausscheidung im Kot. Die Salmonellenausscheidung dauert ca. 3 Wochen, erfolgt aber nicht kontinuierlich. Die ausgeschiedene Erregermenge ist relativ niedrig. Selten kommen vor allem bei Jungtieren akute Gastroenteritiden und septikämische Verlaufsformen mit tödlichem Ausgang vor. Die höchsten Infektionsraten betreffen Junghunde im Alter von 5-8 Wochen, die in diesem Zeitraum abgesetzt werden, was für diese Tiere eine Stresssituation, vor allem im Hinblick auf die Umstellung der Ernährung, bedeutet und das Haften der Salmonellen erleichtert (40). In den Jahren 1973 bis 1983 wurden bei Hunden Nachweisraten im Kot zwischen 2,3 und 18,9 % ermittelt. Bei Katzen wurden im Zeitraum zwischen 1974 und 1981 2,8 bis 11,2 % Ausscheider gefunden (156). I.d.R. sind Salmonellen im Kot nur spurenweise vorhanden, ihr Nachweis erfordert daher zunächst Anreicherungsverfahren. Am häufigsten wurde in Kotproben *S.typhimurium* isoliert, eine Art, die sich besonders leicht im Darm ansiedelt (58) und auch beim Menschen überwiegend vorkommt (112). Hunde und Katzen gelten i.a. als Zufalls- und Endwirte für Salmonellen, bei denen die Infektketten abreißen. Bei einwandfrei ernährten und gesunden Hunden und Katzen sind Salmonellen kaum zu erwarten.

Die thermophilen Campylobacter-Arten C.jejuni und C.coli zählen ebenfalls zu den Zoonosen und spielen in der Ätiologie menschlicher und tierischer Gastroenteritiden eine ähnlich bedeutsame Rolle wie die Salmonellen. Der erkrankte Mensch (vor allem Kinder) scheidet Erreger mit

dem Kot aus und kann dadurch Hunde und Katzen in Haushalten anstecken (vergl. 3.2.).

Auch bei dieser Gruppe bereiten Nutztiere (Geflügel, Schweine, Kälber) aus der Intensivhaltung Probleme, weil sie oft latent mit *Campylobacter*-Arten infiziert sind, zur Kontamination der Schlachtbetriebe beitragen und ihr Fleisch mit *Campylobacter*-Arten infiziert ist. Für Hunde und Katzen stellt derartig kontaminiertes rohes oder ungenügend gekochtes Fleisch die Hauptinfektionsquelle für *C.jejuni* und *coli* dar. Daneben kann die Verfütterung kontaminierter Rohmilch zu *Campylobacter*-Infektionen führen. Beispielsweise enthielten 95 % der Kotproben frisch geschlachteter Schweine und 36 % der Kotproben kurz zuvor geschlachteten Geflügels *C.jejuni* (142). Infektionen mit *Campylobacter* verlaufen bei Hund und Katze häufig latent, daneben kommen Diarrhoen vor, die besonders bei Jungtieren hämorrhagischer Natur sein können. Besonders bei jungen Hunden und Katzen, die über ein noch relativ "untrainiertes" Immunsystem verfügen, treten infolge häufigen Kotkontaktes *Campylobacter*-Infektionen auf. Dies ist besonders der Fall, wenn sie in größeren Tieransammlungen aufwachsen. Daher waren junge Hunde in Zwingern am stärksten mit *C.jejuni* verseucht (49 %), bei erwachsenen Hunden in Haushalten lag die Nachweisrate dagegen nur bei 1,6 % (134). Die Höhe der Isolierungsraten hängt auch davon ab, ob die Hunde Durchfall haben oder nicht (bei 2,6 % der Hunde ohne und bei 14 % der Hunde mit Durchfall wurde *C.jejuni* im Kot isoliert (41)). Bei Katzen werden *Campylobacter*-Spezies i.a. seltener isoliert. Fox und Mitarbeiter konnten beispielsweise bei 44 Katzen, von denen 22 gesund und 22 an Durchfall erkrankt waren, in keinem Fall *C.jejuni* im Kot nachweisen (41). In Berlin wurden dagegen bei Katzen Nachweisraten von 12,1 % ermittelt (150). Hunde gelten häufig als Erregerreservoir für *C.jejuni* und damit als Infektionsquellen für den Menschen, während Katzen in

diesem Zusammenhang nur sehr selten erwähnt werden. In Großbritannien wurden beispielsweise bis zu 5 % der beim Menschen bekanntgewordenen *C. jejuni*-Enteritiden auf den Umgang mit infizierten Hunden zurückgeführt (134). Die Mehrzahl der *Campylobacter*-Infektionen beim Menschen werden jedoch durch kontaminierte Lebensmittel, wie ungenügend erhitztes Geflügel-, Schwein-, Rind- oder Schaffleisch, nicht pasteurisierte Milch oder keimhaltiges Trinkwasser verursacht. Die Prophylaxe muß deshalb darauf zielen, die Kontamination der Lebensmittel durch geeignete hygienische Maßnahmen bei der Gewinnung, Herstellung und Lagerung zu verhindern.

Die epidemiologischen Gemeinsamkeiten der Salmonellen und der *Campylobacter*-Arten sind zahlreich. Vollkommen andere Verhältnisse bestehen dagegen bei den Listerien mit ihrem einzigen wichtigen Vertreter *Listeria monocytogenes*, dem Erreger der Listeriose. Dabei handelt es sich um eine bei Tieren und beim Menschen sporadisch auftretende Infektionskrankheit, die meist klinisch inapparent verläuft und nur beim Vorliegen prädisponierender Faktoren (Immunsuppression, Trächtigkeit) klinisch als zerebrale, metrogene oder septikämische Verlaufsform in Erscheinung tritt. Als Keimreservoir der ubiquitär verbreiteten Listerien gelten der Erdboden sowie latent infizierte Nagetiere, weshalb die Listeriose häufig als Sapronose oder Geonose bezeichnet wird. Bei Hunden kommt die Listeriose selten vor und Katzen haben sich bei experimenteller Infektion als äußerst resistent gegenüber Listerien erwiesen (33). Dennoch wurde über Erreger-Isolierungen bzw. Nachweise von Antikörpern berichtet. Beispielsweise enthielten die Seren von 34 % der untersuchten Hunde mit Erkrankungen des ZNS und 7,5 % der gesunden Hunde Antikörper gegenüber *L. monocytogenes* Typ 1 und 4 b. Bei 2 Hundewelpen verschiedener Herkunft, die an staupeähnlichen

Erscheinungen eingegangen waren, verlief der daraufhin eingeleitete Listeriennachweis positiv (162). In einer anderen Studie beherbergten 12 % der Hunde, für die zum Teil Tollwutverdacht bestand, Listerien (158). Dagegen verlief die Listeriose bei der Katze meist in der septikämischen Form (33,57,146).

Als Infektionsquellen für Listerien gelten zunehmend listerienhaltige Lebensmittel wie ungekochtes Geflügelfleisch, rohes Fleisch anderer Tierarten sowie Rohmilch und Milchprodukte, z.B. Käse. Bei der Untersuchung von Geflügelkörpern wurde z.B. in 85 % der Fälle *L.monocytogenes* nachgewiesen. Frischgeflügel war nahezu ausnahmslos kontaminiert, Frosterware enthielt dagegen geringere Keimzahlen. Im Rahmen von Lagerungsversuchen mit frischem, in Folien verpacktem listerienhaltigem Geflügel, vermehrten sich die Mikroorganismen bei einer Temperatur von 4°C in 10 Tagen um das 500fache der Ausgangswerte. Auch Untersuchungen bei anderen Schlachttieren ergaben z.T. recht hohe Befallsquoten mit *L.monocytogenes* (15). Nach neueren Angaben werden jährlich etwa 500 - 600 Fälle von Listeriose gemeldet, von denen ca. 55 % auf Schafe und ca. 44 % auf Rinder entfallen. Der Anteil anderer Tierarten beträgt i.d.R. weniger als 1 % (157).

Bei Hunden und Katzen, die mit listerienhaltigen Fleischprodukten oder Rohmilch gefüttert werden, siedeln sich die Erreger zunächst im Darm, hauptsächlich in den Peyerschen Platten, an, von wo aus sie sich systemisch verbreiten. Sie vermehren sich in der Leber, der Milz und in anderen Organen. Bei schlechter Abwehrlage des Wirtes kommt es zur Septikämie oder bei Trächtigkeit zum Abort. Ein anderer Infektionsmechanismus setzt Verletzungen im Maul voraus, über die Listerien entlang der Nervenbahnen (über den Trigeminusnerv) ins Gehirn gelangen, sich dort vermehren und zu entsprechenden Schäden des Zentralnervensystems führen. Die Erregerausscheidung über den Kot, über Harn

und Nasenschleim trägt zur Kontamination der Umwelt (Abwasser, Pflanzen, Erdboden) und damit zur Weiterverbreitung der Keime bei. Trotz der teilweise noch ungeklärten Epidemiologie der ubiquitär vorkommenden Listerien muß von einer erheblichen Gefährdung von Hund und Katze durch die Verfütterung von rohem Fleisch und von Rohmilch ausgegangen werden. Deshalb sollte die Erforschung der Herkunft lebensmittelkontaminierender Listerien sowie ihre Auswirkungen auf Heimtiere Gegenstand zukünftiger Untersuchungen sein.

4.3. Pilzinfektionen

Zu den Pilzen, die bei der Herstellung und Verarbeitung auf Lebensmittel tierischen Ursprungs gelangen können, zählen Hefen und Schimmelpilze.

Hunde und Katzen infizieren sich mit Schimmelpilzen und Hefen über die Verfütterung kontaminierter Fleischwaren, wie z.B. rohe Pökelfleischprodukte, Brüh- und Kochwürste und Fleischsalate. Die Kontamination von Fleisch mit Schimmelpilzen (*Aspergillus*, *Penicillium* u.a.) sowie Hefen (*Candida* u.a.) erfolgt meist schon bei der Fleischgewinnung, wenn Schlachttiere diese Mikroorganismen im Haarkleid, in verschmutzten Klauen oder im Kot beherbergen und Fußböden, Wandflächen oder Geräteoberflächen im Schlachthof damit verunreinigen. Beim Abhäuten oder Ausschachten gelangen die Pilze dann auf die ursprünglich keimfreie Fleischoberfläche. Aber auch der Mensch kann mit seiner Pilzflora auf der Haut (v.a. *Candida*) bei der Bearbeitung mit seinen Händen und Unterarmen das Fleisch kontaminieren. Schließlich sind noch unzureichende Kühlmaßnahmen sowie mangelnde Transporthygiene als Faktoren zu nennen, die zur Hefen- und Schimmelpilzvermehrung im Fleisch beitragen. Auf Geflügel-Schlachtkörpern wurden beispielsweise Hefen in einer Zahl von 10^{10} pro cm^2 Hautoberfläche isoliert.

Beim Vorhandensein prädisponierender Faktoren (Antibiotika-Therapie, primäres Grundleiden, Immunsuppression) führen *Candida*-Arten bei Hund und Katze zu Affektionen im Verdauungskanal. Arten der Gattung *Aspergillus* rufen beim Hund gelegentlich Rhinitis hervor und bleiben bei der Katze mit verminderter Resistenz häufig auf den Verdauungstrakt beschränkt (47).

4.4. Protozoeninfektionen

Unter den Protozoeninfektionen, deren Übertragung über die Verfütterung zystenhaltigen Fleisches an Tiere möglich ist, hat nur die Toxoplasmose eine Bedeutung.

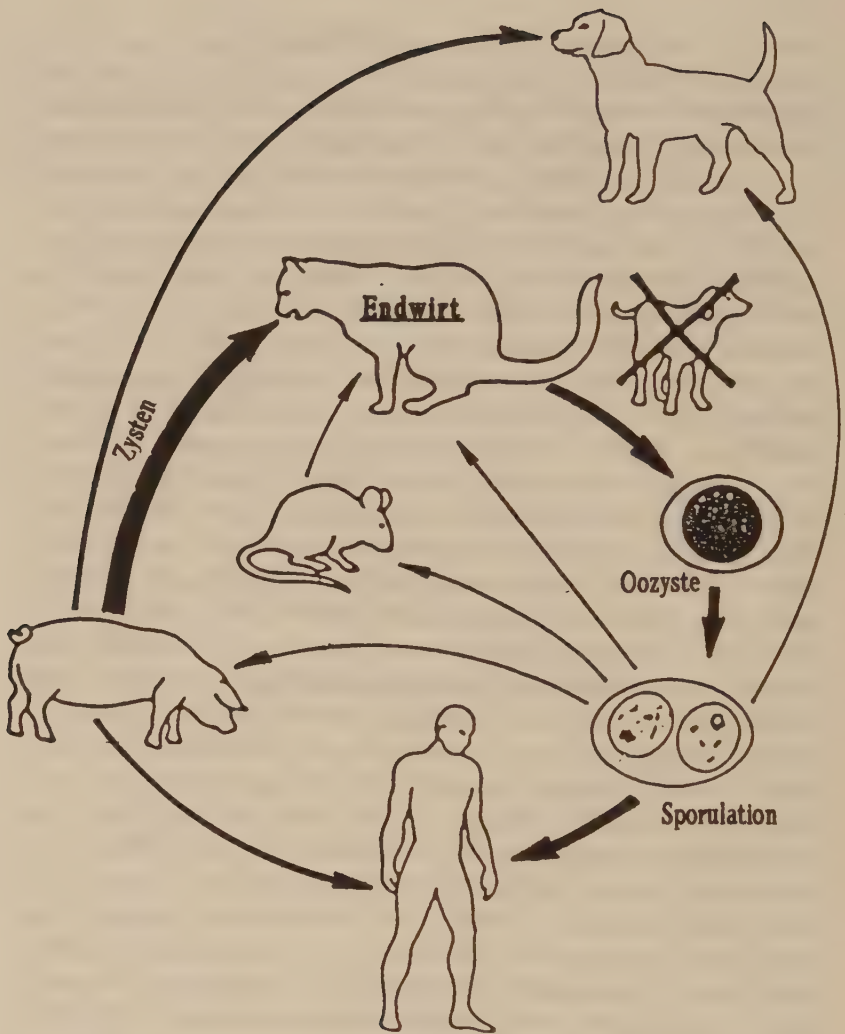
Die Toxoplasmose ist eine enorm wichtige haushaltsfremde Infektion, die über das Futter, speziell rohes Schweinefleisch, auf Hund und Katze übertragen wird. Beide Tierarten können zwar erkranken, jedoch besitzt nur die Katze epidemiologische Bedeutung, weil nur sie Oozysten mit dem Kot ausscheidet, die in der Außenwelt in 3 - 4 Tagen sporulieren, also infektiös werden und dadurch wiederum den Menschen und andere Tiere gefährden können.

Der Erreger der Toxoplasmose, Toxoplasma gondii, besitzt ein äußerst breites Wirtsspektrum (Mensch, Säugetiere, Vögel). Er wird den Coccidien zugeordnet und ist weltweit verbreitet. Der Entwicklungszyklus von *T.gondii* ist ein- oder zweiwirtig, wobei Zwischenwirte fast alle warmblütigen Tiere und der Mensch, Endwirte dagegen ausschließlich Katzen und einige andere Feliden (z.B. Puma, Ozelot) sind. Im Zwischenwirt findet eine ungeschlechtliche Vermehrung statt, in deren Verlauf es nach oraler Aufnahme von Parasitenstadien zum Befall innerer Organe und anschließend zur intrazellulären Massenvermehrung kommt. Das Freiwerden der Vermehrungsprodukte (=Endozoiten) regt die Bildung von Antikörpern an, woraufhin die Endozoiten in neue Wirtszellen eindringen. Dort kommt es zur Entwicklung von Zysten (vornehmlich in der Skelett-, Zwerchfell- oder Herzmuskulatur und im Gehirn). Toxoplasma-Zysten rufen eine kontinuierliche, oft lebenslange Bildung von Antikörpern im Wirt hervor. Deshalb sind latent mit *T.gondii* infizierte Tiere serologisch positiv, da sie Zysten in sich tragen. Nur bei der Katze, dem End- bzw. Hauptwirt findet eine geschlechtliche Vermehrung im Dünndarmepithel

statt. Endprodukte dieser Vermehrungsform sind nicht infektionstüchtige, unsporulierte Oozysten, die mit dem Kot bis zu 20 Tage lang ausgeschieden werden. Die Sporulation der Oozysten erfolgt in der Außenwelt innerhalb von 3 - 4 Tagen und führt zu deren Infektiosität. Oozysten sind sehr widerstandsfähig. Sporulierte Oozysten sind z.B. bis zu 1 Jahr und bei günstigen Bedingungen sogar bis zu 18 Monate infektiös. Daneben kommt bei der Katze in extraintestinalen Organen auch die ungeschlechtliche Vermehrung mit Zystenbildung vor.

Der Mensch infiziert sich nicht nur durch die Aufnahme von zystenhaltigem Schweinefleisch mit Toxoplasmose, sondern auch durch sporulierte Oozysten aus dem Katzenkot (s. Abb. 7). Die Katze ist damit der wichtigste Träger von Infektionsketten. Dabei spielen vor allem junge Katzen, die sich zum ersten Mal mit *T.gondii* infizieren, eine große Rolle, weil bei ihnen die Menge ausgeschiedener Oozysten besonders groß ist (über 100 000/g Kot). Bei einer Reinfektion älterer Tiere führt die entwickelte Immunität dazu, daß wesentlich weniger oder keine Oozysten mehr ausgeschieden werden. Der Hund kann als Zwischenwirt zwar Toxoplasma-Zysten im Fleisch entwickeln und serologisch positiv sein, eine geschlechtliche Entwicklung verbunden mit der Ausscheidung von Oozysten, die sporulieren, ist bei ihm jedoch nicht gegeben. Deshalb hat der Hund als Infektionsquelle für den Menschen keine Bedeutung (s. Abb. 7).

Die Toxoplasmose verläuft bei erwachsenen Hunden und Katzen i.d.R. klinisch inapparent, bei Jungtieren hingegen kann es zu fieberhaften Allgemeinerkrankungen mit pulmonalen, enteralen und zentralnervösen Störungen sowie zu Myositis und Augenveränderungen kommen. Da im klinischen Bild eine große Ähnlichkeit mit der Staupe besteht, ist eine Abgrenzung häufig schwierig.



(modifiziert nach Boch, 1980)

Abb. 7: Infektketten bei *Toxoplasma gondii*

Hauptinfektionsquelle für Hunde und Katzen ist zystenhaltiges Schweine- und Schafffleisch, das roh verfüttert wird. Zysten im rohen Fleisch können bei Lagerung im Kühlschrank bis zu 1 Woche lang infektionstüchtig bleiben. Nach wiederholter Fütterung von rohen Schweinefleischproben aus einem Schlachthof an 10 Katzen schieden alle Tiere 8 - 28 Tage nach Beginn der Versuche *T.gondii*-Oozysten aus (149). Bei der Untersuchung von frischem Schweinefleisch enthielten 9,6 % der Proben infektionstüchtige Toxoplasmen, nachgewiesen mittels Tierversuchen an weißen Mäusen. Die gleichzeitige Untersuchung von frischem Rindfleisch verlief dagegen negativ (59). Auch an anderer Stelle durchgeführte Toxoplasma-Isolierungsversuche in Rindfleisch erbrachten keine Beweise für stattgehabte Toxoplasma-Infektionen bei Rindern (19,35). Während Schafe noch vor 20 Jahren bis zu 80 % latent mit Toxoplasmen infiziert waren, ging die Infektrate 1979 auf 55 % zurück. Demgegenüber nahmen kongenitale Infektionen zu, die als Frühgeburten, Aborte und Geburten lebensschwacher Lämmer klinisch in Erscheinung traten (17).

Als Gefahr für die Verbreitung der Toxoplasmen werden neuerdings auch Dipteren vermutet, die zuerst auf oozystenhaltigem Katzenkot sitzen und anschließend Lebensmittel oder Futter für Hunde und Katzen mit *T.gondii* kontaminieren (72). Daneben können sich Hunde und Katzen mit Toxoplasmen anstecken, wenn sie mit oozystenhaltigem Katzenkot in Berührung kommen. Schließlich besteht eine weitere Möglichkeit der Infizierung über den Verzehr toxoplasmeninfizierter Beutetiere wie Mäuse oder andere Nager (s. Abb. 7). Die beiden zuletzt genannten Infektionswege dürften aber für in Wohnungen gehaltene Heimtiere, die keinen (Katzen) oder begrenzten Auslauf unter Aufsicht haben (Hunde an der Leine), keine Rolle spielen.

In den Untersuchungen von Boch und Kühn hatten 46 % der Katzen im Serum Antikörpertiter gegen *T.gondii*. Hunde

waren bis zu 76 % latent mit Toxoplasmen infiziert (18). In den Jahren 1981 bis 1984 wurden in einer Kleintierklinik in der CSSR bei 4,52 % der untersuchten Katzen Toxoplasmose diagnostiziert. Die Katzen waren alle unter 3,5 Jahren alt, davon über die Hälfte unter 1 Jahr und hatten in 86 % der Fälle rohes Fleisch (36 % vom Kaninchen und 43 % vom Geflügel) erhalten (143). Bei der Untersuchung von Katzenkotproben in der BRD wurden in Süddeutschland 0,6 % und in Norddeutschland 1,3 % Oozystenausscheider ermittelt (111,154).

Der Mensch infiziert sich durch die Bearbeitung und den Verzehr von rohem zystenhaltigem Schweine- und Schaffleisch oder durch den Kontakt mit sporulierten Oozysten aus dem Katzenkot mit *T.gondii*. Vor allem Menschen mit Immunsuppression (z.B. AIDS) oder alte Menschen sind gefährdet. Besonders gefürchtet ist jedoch der transplazentare Übergang des Erregers auf die Frucht bei Primärinfektion während der Schwangerschaft, wobei es zu Aborten, Früh- oder Totgeburten, Mißbildungen (Hydrozephalus) und angeborenen Hirnschäden (schwere Intelligenzstörungen) kommt. Die Häufigkeit derartiger Infektionen liegt bei etwa 0,1 % aller Geburten (36).

Katzen, die an Toxoplasmose erkrankt oder infiziert sind und Oozysten ausscheiden, können außerdem durch Verunreinigen von öffentlichen oder privaten Anlagen wie Spielplätzen, Sandkästen, Parkanlagen und Gärten mit Kot zur Verbreitung der Infektion beitragen. Deshalb sollten Katzen zur Prophylaxe nur mit gekochtem Fleisch, mit Trocken- oder Dosennahrung gefüttert werden sowie die Kotkästen täglich gereinigt und mit kochendem Wasser ausgespült werden. Schwangere, die serologisch negativ gegenüber *T.gondii* sind, sollten in Anbetracht einer möglichen Primärinfektion mit ihren Folgen kein rohes Fleisch essen, an im Haushalt lebende Katzen kein ungekochtes Fleisch verfüttern und möglichst keine Gartenarbeit verrichten.

4.5. Virusinfektionen

Die wichtigste futtermittelbedingte Virusinfektion, die für Hunde und Katzen häufig tödlich endet, ist die Aujeszzkysche Krankheit. Daneben können andere Viren Futter kontaminieren. Dies sind im einzelnen Adeno-, Reo-, Corona- und Rotaviren.

Die für Hunde und Katzen gefährlichste haushaltsfremde Virusinfektion, die über das Futter übertragen wird, ist die Aujeszzkysche Krankheit oder Pseudowut. Der Erreger, das porcine Herpesvirus 1 (Suid Herpes 1, Poikilovirus, Alphaherpesvirinae) besitzt ein sehr breites Wirtsspektrum (Schwein, Wiederkäuer, Hund, Katze, Ratte u.a.). Lediglich Einhufer, Vögel und Primaten haben sich als äußerst resistent gegenüber einer Infektion mit dem Virus erwiesen. Menschen erkranken bei extremer Exposition atypisch mit folgenden intermittierenden Symptomen: Schwäche, Müdigkeit, Fieber, Schweißausbruch, Dysphagie mit Störungen des Geschmacks- und Geruchssinnes, brennende, stechende Schmerzen in der Zunge (halten oft lebenslang an), Trockenheit und Spannungsgefühl an den Schleimhäuten der Nase, Mund und Hals, z.T auch milde Diarrhoe und nicht schmerzhaftes Schwellung der Lymphknoten, Muskel- und Gelenkschmerzen, Gefühl innerer Spannungen. Es scheinen bevorzugt bestimmte craniale Nerven durch die Infektion geschwächt zu werden. Fälschlich wird deshalb ein psychosomatisches Syndrom diagnostiziert.

Bei dem Hauptwirt Schwein, der allein zur Virusverbreitung beiträgt, ist der Krankheitsverlauf altersabhängig. Während bei jungen Tieren (Ferkel und Läufer) die Verlustrate mit beispielsweise 100 % bei neugeborenen Ferkeln am höchsten liegt, erkranken ältere Tiere nur leicht an respiratorischen Symptomen wie Husten, Anorexie und Fieber oder machen die klinisch inapparente Form der Infektion

durch. Eine zusätzliche Gefahr besteht für trächtige Sauen, weil es bei ihnen im Frühstadium der Gravidität zum Abort kommen kann. Später können die Früchte absterben und mumifizieren. Nach stattgehabter Infektion stellen Schweine Virusreservoir dar, weil das Virus mitunter lebenslang in Zellen des ZNS, im lymphoretikulären Gewebe, Leukozyten und Knochenmark persistiert und durch Stresssituationen jederzeit aktiviert werden kann. Treten derartige Situationen auf, kommt es erneut zur Virusvermehrung und -ausscheidung und damit zur Weiterverbreitung der Erreger.

Hunde und Katzen gelten als Endglieder der Infektkette. Sie übertragen die Infektion unter sich nicht weiter (vergl. Abb. 8). Sie infizieren sich durch die Aufnahme von rohem Fleisch, das von infizierten Schweinen stammt. Seit 1976 nehmen die Aujeszky-Ausbrüche jährlich zu. Dies hat am 8.5.1980, auch im Hinblick auf den internationalen Tierhandel und andere Gefahren der Seuchenverbreitung, zur Einführung der Anzeigepflicht für die Aujeszky'sche Krankheit in der BRD geführt. Seitdem steigt die Zahl der Neuausbrüche beim Schwein laufend an und spiegelt die zunehmende Verseuchung der Schweinebetriebe in der BRD wider (s. Abb. 9). Beim Schwein führt das häufige Vorkommen von latenten Infektionen dazu, daß die Berücksichtigung der Neuausbrüche nicht mit der aktuellen Seuchensituation gleichzusetzen ist. Außerdem ist davon auszugehen, daß nicht alle Aujeszky-Neuausbrüche zur Anzeige kommen. Die Betrachtung der geographischen Verbreitung innerhalb Deutschlands zeigt, daß besonders Länder mit schwerpunktmäßiger Schweinehaltung wie Nordrhein-Westfalen, Niedersachsen und Schleswig-Holstein, verstärkt mit der Pseudowut konfrontiert sind. Dagegen sind im süddeutschen Raum die Aujeszky-Ausbrüche noch gering.

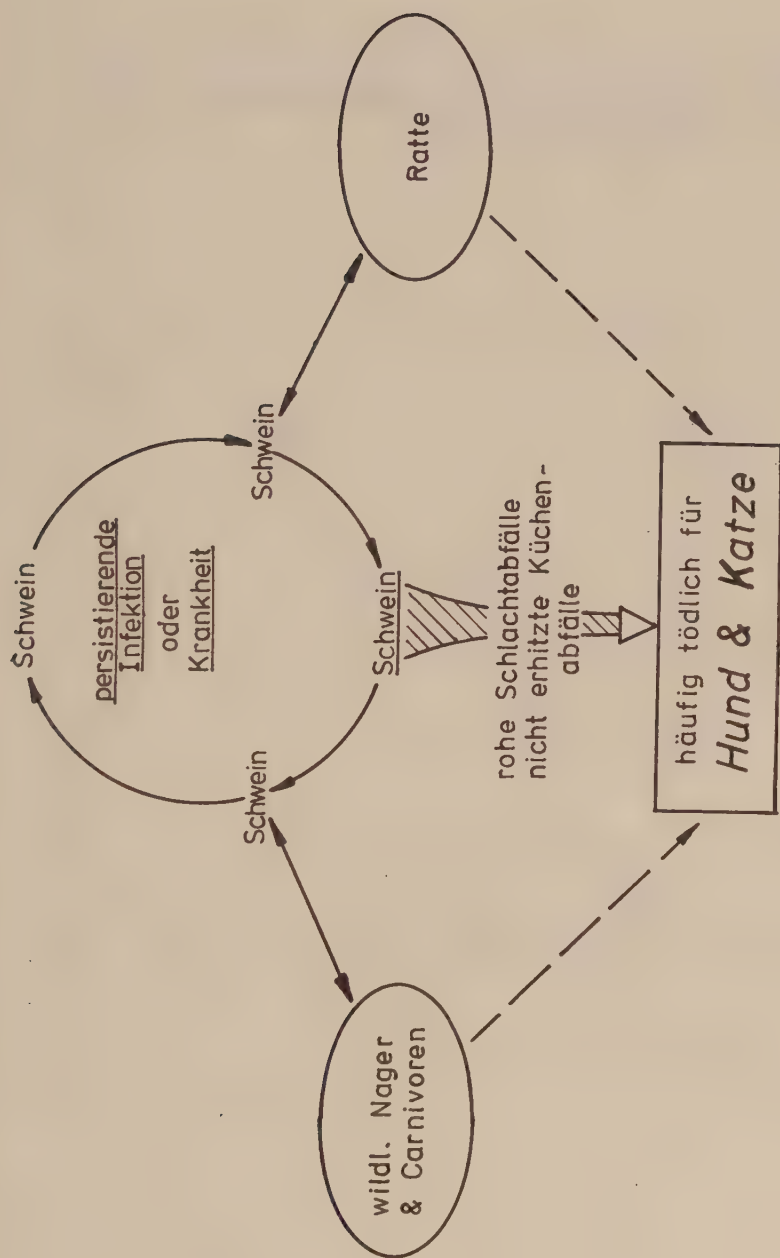
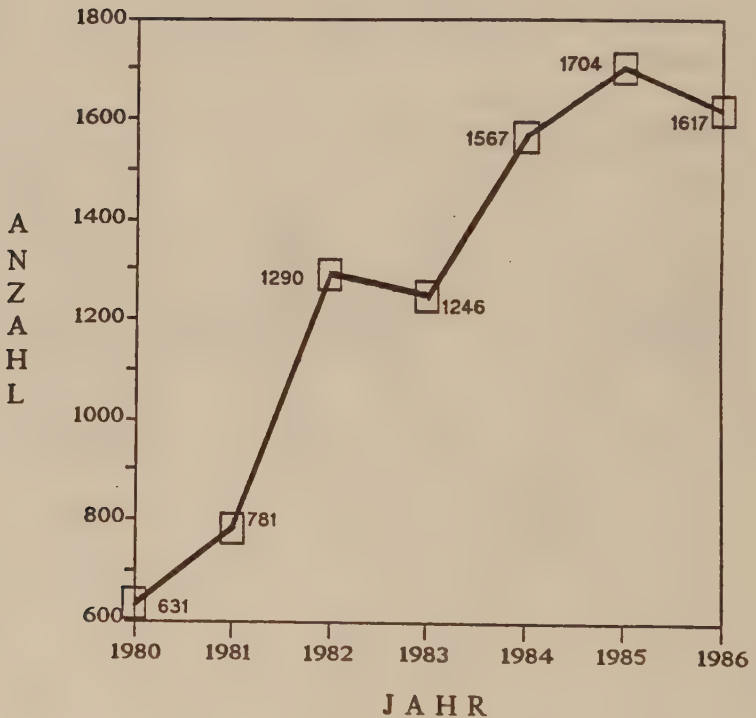


Abb. 8: Übertragung von Aujeszky - Virus auf Hund und Katze

Abb. 9: Neuausbrüche (Gehöfte) an Aujeszky beim Schwein in der BRD
(anzeigepflichtig seit 8.5.1980)



Die Epidemiologie in Süddeutschland prägt auch die Situation der Verbreitung dieser Seuche bei Hund und Katze in Bayern. Bei diesen Tierarten wurden die gemeldeten Aujeszky-Fälle in den Jahren 1985, 1986 und 1987 im Bayerischen Landesamt für Statistik und Datenverarbeitung gesammelt und tabellarisch aufgelistet (s. Tab. 11). Die Zahlen lassen abnehmende oder steigende Tendenzen kaum erkennen und sind daher wenig aussagekräftig. Eventuell könnte von einem leichten Abfall beim Hund und einem Ansteigen bei der Katze gesprochen werden, aber die Unterschiede sind wenig gravierend. Die geringe Anzahl der Meldungen führt zu der Annahme, daß wesentlich weniger Ausbrüche zur Anzeige gebracht werden als tatsächlich vorkommen. Gründe dafür sind der perakute tödliche Verlauf sowie die allgemein unbekannte und oft wenig eindeutige Symptomatik. Besonders Hunde und Katzen, die in landwirtschaftlichen Betrieben gehalten werden, sich an rohem Schweinefleisch mit dem Virus infizieren und nach kurzer Zeit sterben, dürften einen hohen Prozentsatz der erwarteten Dunkelziffer ausmachen. Daneben werden aber auch in der Stadt lebende Heimtiere, die an Pseudowut erkranken und eingehen, u.U. nicht zu einem Tierarzt gebracht und daher post mortem nicht auf eine Infektion mit dem Aujeszky-Virus untersucht.

Klinisch äußert sich die Aujeszky'sche Krankheit bei Hund und Katze in der Anfangsphase durch Mattigkeit, Futterverweigerung, Unruhe, Ängstlichkeit und Erbrechen (v.a. Hund). Später bekommen die Tiere starke Schmerzen (Stöhnen, Schreien) und gelegentlich Rachenlähmung, verbunden mit starkem Speichelfluß (v.a. Katze). Heftiger Juckreiz, der zum Kratzen bis hin zur Automutilation führt, quält die Tiere bis zu ihrem Tod innerhalb von 2 - 3 Tagen nach Krankheitsbeginn.

Tab. 11: Gemeldete Todesfälle an Aujeszky bei Hund und Katze
in der Zeit von 1985 bis 1987 in Bayern

Jahr	Hund	Katze
1985	9	3
1986	5	3
1987	4	4

Als Leitsymptome der Pseudowut gelten Pruritus, encephalitische Erscheinungen und perakuter tödlicher Verlauf. Die Symptomatik ist aber nicht immer eindeutig, so daß gelegentlich auftretende Tobsuchtsanfälle schon Anlaß zu Verwechslungen mit der Tollwut gegeben haben.

Bedingt durch den raschen, meist tödlichen Verlauf kommt es bei Hunden und Katzen nur selten zur spezifischen Antikörperbildung. Die virologische Diagnostik stützt sich deshalb auf die Virusisolierung durch Anzüchtung, Immunfluoreszenz, Elektronenmikroskopie und molekularbiologische Techniken. In einem Zwinger starben 3 Hunde an Aujeszky'scher Krankheit, nachdem ihnen rohe Schweinefleisch-Abfälle aus einer Notschlachtereie verfüttert worden waren (139). Zwei weitere Hunde entwickelten die Leitsymptome der Pseudowut und starben innerhalb von 2 bzw. 3 Tagen nach Krankheitsbeginn. In beiden Fällen wurde der Erreger z.B. durch den Tierversuch an Kaninchen und Maus sowie durch Anzüchtung in Zellkulturen aus Hühnerembryofibroblasten nachgewiesen (99). Bei einem Hundehalter starben 2 Hunde unter Symptomen wie Erbrechen und zentralnervösen Reizungs- und Lähmungserscheinungen, nachdem er ihnen an Aujeszky'scher Krankheit verendete Ferkel gefüttert hatte (2). Dies ist nach dem geltenden Tierkörperbeseitigungsgesetz nicht zulässig und daher rechtswidrig.

Vor allem der letzte Fall weist darauf hin, wie leichtfertig oft rohes Schweinefleisch an Heimtiere verfüttert wird, ohne die Gefahr einer Übertragung der Aujeszky'schen Krankheit zu bedenken. Eine wirksame Impfung von Hund und Katze gegen die Pseudowut gibt es derzeit noch nicht. Deshalb besteht die einzige Möglichkeit, diese Tiere vor einer Ansteckung mit dem Aujeszkyvirus zu schützen, darin, kein rohes Schweinefleisch zu verfüttern.

Impfungen beim Schwein erfordern eine behördliche Genehmigung und werden i.d.R. nur in gefährdeten Beständen oder

stark befallenen Bezirken angeordnet. Sie vermindern lediglich die wirtschaftlichen Schäden, die durch Erkrankungen entstehen. Geimpfte Tiere können nämlich trotzdem das Feldvirus aufnehmen, damit klinisch inapparent infiziert werden und zur unvermeidbaren Virusausscheidung und damit zur Weiterverbreitung der Infektion beitragen. Die Aujeszzkysche Krankheit bei Schweinen ist in der BRD schon zu weit fortgeschritten, um eine Ausmerzungen der durchseuchten Betriebe finanziell durchführen zu können. Deshalb müssen Bekämpfungsmaßnahmen darauf zielen, freie Gebiete vor der Seuche zu schützen und schwach verseuchte Gebiete zu sanieren (164).

Neben spezifischen Krankheitserregern wie dem Aujeszky-Virus im rohen Schweinefleisch gibt es noch eine Vielzahl anderer Viren im Hunde- und Katzenfutter, die keine monokausalen Infektionen auslösen, sondern an der Entstehung sog. multikausaler Infektionskrankheiten beteiligt sind. Hierzu gehören Adeno-, Reo, Corona- und Rotaviren, alles Zoonoseviren, die wechselseitig zwischen Mensch und Tier übertragen werden können (vergl. Kap. 3.4.). Daneben spielen sie eine Rolle bei der Kontamination von rohen Schlachtprodukten, Küchenabfällen, Milch, Eiern, Fischen, Mollusken und sonstigen Futtermitteln, die zur Verfütterung an Hunde und Katzen verwendet werden. Die Viren kommen entweder erst bei der Verarbeitung auf die ursprünglich keimfreien Ausgangsprodukte (=exogene Kontamination) oder befinden sich schon vor der Gewinnung im betreffenden Nahrungsmittel (=endogene Kontamination). Eine exogene Kontamination durch menschliche oder tierische Virusausscheider ist direkt durch Schmier- oder Tröpfcheninfektion, indirekt dagegen über belebte (z.B. Fliegen) oder unbelebte Vektoren (z.B. Luft, Geräte) möglich. Auch viruskontaminiertes Wasser spielt z.B. als Reinigungsmedium für verschmutzte Geräte oder als Zugabe

zu bestimmten Futtermitteln eine große Rolle. War das Virus schon vor der Schlachtung bzw. Produktgewinnung (Milch, Ei) im Futter enthalten, muß vorausgesetzt werden, daß sich das betreffende Nutztier im Stadium einer klinisch inapparenten Infektion befand, denn bei klinisch manifesten Erkrankungen von Schlachttieren, Kühen oder Hühnern darf weder Fleisch noch Milch oder Eier der kranken Tiere normal gewonnen und gehandelt werden. Bei fast allen Formen klinisch inapparenter Infektionen setzt sich der Wirt mit dem Infektionserreger auseinander, d.h. bestimmte Organe, Sekrete (z.B. Milch) oder Eier sind über einen kurzen (subklinische Infektion) oder längeren Zeitraum (persistierende Infektion) virushaltig. Zu bedenken ist außerdem, daß solche Infektionen durch Streß von außen (z.B. Transport zur Schlachtung) jederzeit aktiviert werden und zur Virämie führen können. Nach der Schlachtung sind dann das Fleisch oder bestimmte Organe des betreffenden Tieres virushaltig. Eine andere Möglichkeit der endogenen Viruskontamination besteht darin, daß sich das Tier bei der Schlachtung oder bei der Milch- oder Eier-Gewinnung im Spätstadium der Inkubation einer zyklisch verlaufenden Virusallgemeinkrankheit befindet, d.h. im Stadium der Virämie. Fällt die Schlachtung eines Tieres in diesen Zeitraum, so sind keine klinischen Symptome erkennbar und trotzdem enthalten alle Organe, das Fleisch und eventuell auch Eier bzw. Milch Viren.

Im Gegensatz hierzu kommt es bei der sog. mechanischen endogenen Kontamination nicht zur Vermehrung der Viren in den entsprechenden Produkten. Fische können z.B. über Wasser, in das Abwasser eingeleitet wird, mit Viren infiziert werden. Bestimmte andere Virusarten werden beispielsweise über die Milch ausgeschieden oder gelangen transovariell in Eier. Bisher wurden Adenoviren im Darm, in der Lunge und den Nieren von Rinder- und Schweineschlachtkörpern nachgewiesen. Reoviren waren beim Schwein

in allen untersuchten Schlachtprodukten außer in den Schleimhäuten enthalten. Beim Rind konnten sie im Darm, in der Lunge, den Nieren, in der Leber, der Milz und im Knochenmark isoliert werden. Rota-Viren befanden sich nur im Darm vom Schwein und vom Rind und Coronaviren waren ausschließlich in Rinder-Därmen vorhanden (87).

Die ausreichend lange Erhitzung von Futtermittel inaktiviert i.d.R. kontaminierende Viren. Deshalb wird von der Verfütterung von rohen tierischen Produkten (Fleisch, Organe, Fisch, Mollusken, Milch, Eier) dringend abgeraten. Inwieweit Adeno-, Reo-, Corona- oder Rotaviren im Futter die Gesundheit von Hunden und Katzen gefährden können, ist noch nicht vollständig geklärt und sollte Gegenstand weiterführender Untersuchungen sein.

5. Besprechung der Ergebnisse

Das wissenschaftliche Interesse , vor allem auf dem Gebiet der Zoonoseforschung, gilt fast ausnahmslos dem Heimtier als Überträger von Infektionen auf den Menschen.

Im Gegensatz dazu war es Aufgabe dieser Arbeit, zu untersuchen, inwieweit Hunde und Katzen, die von Menschen in Wohnungen gehalten werden, durch sie infektiologisch gefährdet sind. Anhand entsprechender Beiträge aus der internationalen Literatur sowie eigener Untersuchungen wurden Möglichkeiten der Infektionsübertragung vom Menschen auf Hunde und Katzen in Haushalten abgehandelt. Die Keime stammten ursprünglich einerseits vom Menschen und andererseits von kontaminiertem Futter. Dies führte zu einer Gliederung der Arbeit in 2 Teile:

1. Übertragung körpereigener Infektionen und
2. Übertragung haushaltsfremder Erreger durch den Menschen auf Hund und Katze über das Futter.

Bei den vom Menschen stammenden Keimen wurde untersucht, um welche Infektionserreger es sich handelte und welche epidemiologische Bedeutung sie besitzen.

Zu Übertragungen kam es bei Bakterien, Pilzen und Viren, wobei den viralen Infektionen eine besondere Bedeutung eingeräumt wurde, da für sie eine strenge Wirtszuordnung in menschen- oder tierpathogene Viren häufig nicht möglich ist. Daher sind ihre Übertragungsmöglichkeiten im Haushalt mannigfaltig.

Von den Bakterien gingen 8 Spezies vom Menschen auf Heimtiere über (vergl. Tab. 1).

Bei den Gastroenteritiserregern war die Richtung der Infektionsübertragung nicht eindeutig zurückzuverfolgen, da wechselseitige Übertragungen die Regel sind. Ein Beispiel für diese Problematik liefert E.coli. In eigenen

Untersuchungen kamen wir durch vergleichende Plasmidmuster-Bestimmungen zu dem Ergebnis, daß *E.coli*-Stämme zu einem Wirtswechsel vom Menschen auf das Tier oder umgekehrt befähigt sind. Ein Grund für diese Annahme war, daß die Plasmidmuster einer Kotprobe von einem Kind und der eines in derselben Familie gehaltenen Hundes identisch waren (155). Daraus kann gefolgert werden, daß eine Übertragung von *E.coli*-Stämmen vom Menschen auf Tiere nicht ausgeschlossen ist. Diese Erkenntnis wurde auch in der Literatur bestätigt (42,82,95,117,118,119,160).

Mit *C.jejuni* vom Menschen experimentell oral infizierte Hunde erkrankten an einer leichten Diarrhoe (81). Unter natürlichen Bedingungen im Haushalt muß deshalb davon ausgegangen werden, daß sich Tiere an ausgeschiedenen Erregern vom Menschen anstecken können.

Pseudomonas aeruginosa ist ein Keim des infektiösen Hospitalismus, wird ebenfalls wechselweise übertragen und besonders bei solchen Tieren nachgewiesen, die in engem Kontakt zum Menschen leben (61,121). O-Serovare und Antibiotika-Empfindlichkeiten der Stämme vom Mensch und vom Tier stimmten häufig überein (167).

Bei der Tuberkulose, der Mykoplasmen-Pneumonie und den Staphylokokkeninfektionen ging dagegen die Infektion hauptsächlich vom Menschen aus.

Während die Tuberkulose bei Hund und Katze früher ihren Ausgang meist vom tuberkulösen Rind nahm, hat sich das Bild seit Tilgung der Rindertuberkulose grundlegend gewandelt. Heute stellt der tuberkulöse Mensch im Haushalt das einzige Erregerreservoir für *Mycobacterium tuberculosis/bovis* dar. Die Tuberkulose der Atmungsorgane, die 1985 beispielsweise 86 % der gemeldeten Fälle betrug, stellt eine besondere Gefährdung für Heimtiere über die Luft dar. Eine Ansteckung führt zur Erkrankung oder zur latenten Infektion.

Mykoplasmen, Erreger der atypischen Pneumonie des Menschen, wurden auch von Hunden mit respiratorischen Symptomen isoliert (12,123). Von uns durchgeführte Untersuchungen von 20 Hunde- und 30 Katzenseren aus Haushalten mit erkrankten Personen ergaben darüberhinaus überraschend hohe Titer bei 75 % der Hunde und 53 % der Katzen.

Staphylokokken-Infektionen führen beim Menschen i.d.R. zu symptomloser Besiedlung der Haut und der Schleimhaut und werden auf direktem Weg (Kontakt) oder indirekt über kontaminierte Kleidung oder Gegenstände auf im Haushalt lebende Hunde und Katzen übertragen. Daher sind diese Tiere nicht selten Träger menschlicher Staphylokokken (16,70,76,105,113, 115,125).

Die Diphtherie und die Syphilis sind 2 typische Beispiele für spezifisch menschenpathogene Infektionen, für die Hunde und Katzen als Zufallswirte gelten, bei denen die Infektkette abreißt. Während Diphtherie klinisch inapparent verlief (32,34), kam es bei der Syphilis zu Hautveränderungen bei den betreffenden Tieren (153).

Bei Pilzinfektionen, die vom Menschen auf Heimtiere übertragen werden, handelt es sich mit Ausnahme der Systemmykose Sporotrichose um Dermatomykosen (vergl.Tab. 2), von denen die Mikrosporie und die Trichophytie zu den Zoonosen zählen. Über Infektionen durch den Umgang mit erkrankten Menschen wurde bei beiden Arten berichtet (67,68,75,100,116). Der ursprünglich als rein menschenpathogen eingestufte Dermatophyt Epidermatophyton floccosum wurde mehrmals bei Hunden und Katzen mit Hautveränderungen isoliert (20,23,109,145). Disponierende Faktoren, vor allem Labilitäten der Haut, scheinen die Ansiedlung dieser Art beim Tier zu begünstigen (145).

Viren, die vom Menschen auf Heimtiere übertragen werden, sind hauptsächlich Zoonoseviren mit wechselseitigem Übertragungsmodus oder mit Hauptübertragungsrichtung Mensch => Tier. Daneben gibt es originäre menschenpathogene Viren, die bei Hund und Katze blind enden (vergl. Tab. 3 und 4). Reo-, Parainfluenza-, Adeno-, Rota- und Coronaviren werden wechselseitig übertragen.

Eine ähnliche Verteilung der Reoviren Serotyp 1-3 beim Hund mit Mischinfektionen und bei natürlich infizierten Menschen war ein Hinweis auf deren enge epidemiologische Gemeinsamkeit (37). Auch bei Katzen wurden Reoviren isoliert, die mit den menschenpathogenen Stämmen identisch waren (131). Unsere Untersuchungen über die Verbreitung der pathogenen Reoviren Serotyp 1-3 bei Mensch, Pferd, Schwein und Hund ergab eine weitgehend ähnlichen Durchseuchungsgrad, wobei es nachweislich im Verlauf der Studie zu natürlichen Übertragungen von Reoviren Serotyp 2 vom erkrankten Menschen auf das Pferd und den Hund kam (86,147,148).

Ebenso können die Serotypen 1-3 der Parainfluenzaviren wechselweise zwischen Mensch und Hund übertragen werden (26). Parainfluenza-2-Viren wurden beispielsweise vom Menschen und später von Hunden mit respiratorischen Krankheiten isoliert (11,12,13,29,65), deren Mitbeteiligung am Krankheitsgeschehen später in Serumpaar-Untersuchungen bestätigt (8).

Bei den Adenoviren existieren neben speziesspezifischen Serotypen solche, die wechselweise übertragen werden. Sowohl experimentell als auch natürlich konnte die Übertragbarkeit menschlicher Adenoviren auf den Hund bewiesen werden (24,133,163).

Rotaviren sind nicht streng speziesspezifisch. Übertragungsversuche mit vom Menschen stammenden Rotaviren auf Hunde verliefen positiv und wurden bereits 4 - 5 Tage p.inf. über den Kot ausgeschieden (151,152). Bei Katzen

wurden Serokonversionen gegenüber Rotaviren gefunden, als deren Ursprung Menschen und andere Tierarten vermutet wurden (93).

Die Coronaviren werden differenziert in speziesspezifische Erreger monokausaler Krankheiten und solche, die ein breites Wirtsspektrum besitzen und zwischen Mensch und Tier wechselweise übertragen werden. Aufgrund antigener Kreuzreaktionen fehlen jedoch entsprechende Untersuchungen. Coronaviren wurden aus zufällig gesammelten Kotproben und aus Kot von Hunden mit und ohne Gastroenteritis isoliert (124,130,144).

Eine der wichtigsten menschlichen Seuchen, deren Erreger Hunde und Katzen infizieren können, ist die Influenza. Erste Berichte über Influenza A-Virus-Isolierungen bei diesen Tieren stammen aus den 70er Jahren (6,7,44,102,106,114). Sie gehören zu den Leitkeimen des Zwingerhustens, sind dabei aber fakultativ pathogen und führen nur im Rahmen von infektiösen Faktorenkrankheiten zu klinischen Symptomen. Fälle von respiratorischen Erkrankungen bei Hunden während oder im Anschluß an menschliche Influenza-Epidemien traten vermehrt auf (69,102,114). Experimentell mit menschlichen Influenza A-Viren infizierte Katzen entwickelten leichtes Fieber, schieden das Virus aus und übertrugen die Infektion auf Wurfgeschwister und Jungtiere (122). 20 Hunde-, 23 Katzenseren und 7 Exsudate von Katzen, die aus Wohngemeinschaften mit respiratorischen Symptomen stammten, ergaben mittels KBR hohe Antikörper-Titer gegen Influenza A und B (vergl. Tab. 8 und 9). Vor allem die hohen Titer gegen Influenza B waren nicht zu erwarten, weil diese Viren unter den Menschen derzeit nicht verbreitet sind. Eine Erklärung für dieses Phänomen wäre, daß diese Tierarten besonders empfänglich für Influenza B-Viren sind.

Astroviren sind menschliche Gastroenteritiserreger, die sich als "Darmviren" in Haushalten ansammeln. Die bisherigen Isolierungen bei Hunden und Katzen lassen vermuten, daß Übertragungen auf diese Spezies möglich sind (55,60,64,161).

Zu den spezifisch menschenpathogenen Viren, die auf Heimtiere übertragen werden, zählen das Masern- und das Mumpsvirus sowie die Poliomyelitis-, Coxsackie-, ECHO- und Herpesviren.

Die Kreuzimmunität des Masernvirus mit dem Staupevirus macht man sich beispielsweise bei der Impfstoffherstellung gegen die Staupe zunutze.

Eine weitere Infektionskrankheit des Menschen, die nachweislich auf Hunde und Katzen übergehen kann und u.U. zu klinischen Symptomen (z.B. Speicheldrüsenschwellung) führen kann ist Mumps (103,136,140,165,166).

Entsprechenden Serokonversionen und Virusnachweisen zufolge vermehren sich menschenpathogene Enteroviren (Poliomyelitis-, Coxsackie- und ECHO-Viren) zeitweise in Hunden und Katzen (10,48,79,108,110), denn nach experimenteller oraler Infektion von Hunden mit ECHO-Viren vom Serotyp 6 traten enteritische Symptome auf (110).

Die epidemiologischen Beziehungen der Herpesviren zwischen Mensch und Tier sind noch nicht hinreichend bekannt. Unsere Untersuchungen von Hunde- und Katzenseren ergaben Hinweise darauf, daß Herpes simplex-, Varicella zoster- und Epstein Barr-Viren bei Hunden und Katzen Antikörperbildung hervorrufen. Besonders auffällig war, daß einige dieser Seren, die gegen die homologen caninen und felines Herpesviren negativ waren, mit den humanen Herpesviren reagierten. Deshalb besteht der Verdacht, daß die Abwehrreaktionen auf Infektion mit Herpesviren vom Menschen erfolgten.

Der zweite Teil der Arbeit gibt einen Überblick darüber, wie der Mensch durch die Verfütterung von kontaminiertem Futter verschiedene Infektionserreger auf Hunde und Katzen übertragen kann. Hierbei wurden Infektionen mit Bakterien, Pilzen, Protozoen und Viren berücksichtigt (vergl. Tab. 10).

Unter den bakteriellen Infektionen haben Salmonellen die größte Bedeutung im Hinblick auf die Kontamination von Nahrungsmitteln. Hunde und Katzen infizieren sich über rohes oder ungenügend erhitztes Schweine- oder Geflügelfleisch mit Salmonellen, sind aber für Infektionen weniger empfänglich und gelten als zufalls- und Endwirte für Salmonellen. Am häufigsten wurde *Salmonella typhimurium* im Kot isoliert.

Campylobacter jejuni und *C.coli* spielen einerseits als körpereigene Infektionserreger, die vom Menschen auf Hund und Katze übertragen werden (vergl. Kap. 3.2.), andererseits als Erreger von Infektionen über das Futter eine Rolle. Rohes keimhaltiges Geflügel- oder Schweinefleisch sowie kontaminierte Rohmilch führen zu Infektionen bei Hund und Katze. Die Nachweisraten für *C. jejuni* lagen bei jungen Hunden mit Durchfall am höchsten (134,41); bei Katzen waren die Untersuchungsergebnisse uneinheitlich (41,150).

Die Listeriose, hervorgerufen durch *L.monozytogenes*, tritt beim Hund selten auf und Katzen haben sich in Untersuchungen äußerst resistent gegenüber Listerien erwiesen (33). Listerienhaltige Fleischprodukte, vor allem vom Geflügel, sowie kontaminierte Rohmilch und Milchprodukte (z.B. Käse) werden zunehmend als Infektionsquellen für Listeriose diskutiert. Die Gefährdung von Hunden und Katzen durch lebensmittelkontaminierende Listerien ist noch nicht hinreichend untersucht, es bestehen jedoch Hinweise darauf.

Bei den Pilzinfektionen, die über die Verfütterung kontaminierter Fleischwaren auf Hunde und Katzen übertragen werden können, handelt es sich um Hefen und Schimmelpilze. Sie gelangen bei der Verarbeitung, Gewinnung, beim Transport und bei fehlerhafter Lagerung auf die entsprechenden Nahrungsmittel, wo sie sich bei günstigen Bedingungen vermehren können, aber selten zu Infektionen bei Hunden und Katzen führen.

Als einzig wichtige Protozoeninfektion, die über das Futter (v.a. rohes Schweine- oder schafffleisch) auf Heimtiere übertragen werden kann, gilt die Toxoplasmose. Vor allem der Zystennachweis in Schlachtkörpern unterliegt keinen gesetzlichen Bestimmungen, wie beispielsweise dem Trichinennachweis in Zwerchfellproben vom Schwein. Daher geht eine große Gefährdung von derartig kontaminiertem Fleisch für Hunde und Katzen aus.

Die wichtigste, gefährlichste Virusinfektion, an der Hunde und Katzen nach der Aufnahme von viruskontaminiertem rohem Schweinefleisch erkranken und daran sterben können, ist die Aujeszky'sche Krankheit. Diese Tiere gelten daher als Endglieder der Infektkette. Die gemeldeten Aujeszky-Fälle bei Hund und Katze in Bayern von 1985 - 1987 wurden unter Berücksichtigung der Verbreitung dieser Infektion innerhalb der Schweinepopulation im Bundesgebiet selbständig ausgewertet. Dabei ergab sich eine unerwartet hohe Dunkelziffer, die auf den perakuten Verlauf und das allgemein wenig geläufige Krankheitsbild zurückgeführt wurde. Auch Berichte aus der internationalen Literatur über Aujeszky-Fälle bei diesen Tierarten waren spärlich. Dies rechtfertigt die Annahme, daß die Pseudowut bei Fleischfressern eine Art Schattendasein führt und nur zu einem geringen Prozentsatz der tatsächlich auftretenden Fälle von behördlicher Seite diagnostiziert wird.

Adeno-, Reo-, Corona- und Rotaviren, sowohl Erreger sog. multikausaler Infektionskrankheiten als auch Zoonoseerreger (vergl. Kap. 3.4.) spielen auch im Bezug auf eine Futtermittel-Kontamination eine Rolle. Sie sind entweder schon im Ausgangsprodukt (Fleisch, Milch, Eier, Fisch, Mollusken) enthalten oder gelangen erst bei der Verarbeitung auf ursprünglich keimfreie Produkte. Inwieweit diese Viren der Gesundheit von Hund und Katze schaden, ist noch nicht ausreichend bekannt.

Die abschließende Beurteilung der Infektionsübertragungen vom Mensch auf Hund oder Katze ergibt ein weit häufigeres Vorkommen im Haushalt als allgemein angenommen. Dieser Tatsache stehen in der internationalen Literatur nur wenig entsprechende Berichte gegenüber, die aus einer Zeit stammen, in der die mikrobiologischen Untersuchungsmethoden aus heutiger Sicht noch nicht weit genug entwickelt waren.

Angesichts der ständig zunehmenden Heimtierhaltung in der BRD sollte die Aufklärung der Tierbesitzer über mögliche Infektionsübertragungen auf Heimtiere - hierbei sei besonders auf die Gefahren der Verfütterung von rohem Fleisch für das Tier hingewiesen - künftig einen weit größeren Raum (z.B. Informationen über die Medien) einnehmen. Die behandelte Problematik stellt ein vielversprechendes, interessantes Thema auf dem Gebiet der Zoonoseforschung dar, dem zukünftig, auch im Hinblick auf eine rückwirkende Gefährdung des Menschen durch infizierte Tiere, mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte.

6. Zusammenfassung

Unter der Verwendung entsprechender Literatur und eigener Untersuchungen wird ein Überblick über die wichtigsten Infektionen gegeben, die vom Mensch auf mit ihm im Haushalt lebende Hunde und Katzen übertragen werden. Dabei wird im Hinblick auf die Herkunft der Keime differenziert zwischen:

- A. Übertragung von körpereigenen, aktuellen Infektionen des Menschen und
- B. Übertragung von haushaltsfremden Infektionserregern durch den Menschen.

Bei der Gruppe A handelt es sich entweder um typische Zoonoseerreger oder um originäre menschenpathogene (monophage) Keime. Die unterschiedliche epidemiologische Bedeutung der Infektionserreger führt zur Gliederung in 3 Infektketten:

- 1. Zoonosen mit wechselseitiger Übertragung, wobei sich die Infektionsrichtung im Haushalt oft nicht eindeutig ermitteln läßt,
- 2. Zoonosen mit Hauptübertragungsrichtung Mensch => Tier und
- 3. originäre menschenpathogene Infektionen, die bei Hund und Katze blind enden (Sackgassenwirte).

Die genannten Übertragungsmodi werden mit eigenen Untersuchungen belegt und zwar die wechselseitige Übertragung von Zoonosen am Beispiel von E.coli und von Reoviren, einseitige Infektketten Mensch => Tier am Beispiel von Mykoplas-

menpneumonie und Influenza A sowie der Übergang von originären menschenpathogenen Erregern auf Hund und Katze am Beispiel von Herpesviren.

Die Infektionen der Gruppe B werden im Haushalt fast ausnahmslos durch kontaminiertes Futter wie rohes Fleisch (Geflügel, Schwein, Schaf, Rind), innere Organe, nicht abgekochte Milchprodukte, Küchenabfälle und Futtermittel übertragen.

Die Aujeszky'sche Krankheit zählt zu den gefährlichsten haushaltsfremden Infektionen bei Hund und Katze, die über die Verfütterung von rohem Schweine- oder Schaffleisch übertragen wird. Sie führt häufig zu einem qualvollen Tod der Tiere. Zur Beurteilung der Situation in Bayern werden eigene statistische Untersuchungen verwendet.

SummaryInfections transmitted from man to dogs or cats
in the household

Based on relevant literature and on my own studies, this dissertation gives a survey of the most important infections which could be transmitted from man to dogs or cats living with him in the same household. With regard to the origin of the infectious agents one can distinguish between:

- A. transmission of infections that are specific to human beings and
- B. transmission by man of those pathogens that do not occur in the household

Group A can be subdivided into typical causal agents of zoonoses and agents originally pathogenic only to humans. The varying epidemiological importance of the infectious agents leads to three different chains of infection:

1. Zoonoses that are transmitted reciprocally and which often cannot be clearly defined in their origin,
2. zoonoses in which transmission takes place only from man to animal and
3. infections that are originally pathogenic to man and are transmitted to dogs or cats. Here the chain of infection ends.

The modes of transmission mentioned above are corroborated in my studies. The reciprocal transmission of zoonoses is shown by the example of E.coli and reoviruses; examples for the transmission of zoonoses exclusively from man to animal are mycoplasma pneumonia and influenza A. Herpes viruses serve to explain the transmission of infections which are originally pathogenic to man.

The infections of group B are nearly always transmitted by contaminated food, for example raw meat (poultry, pork, mutton, beef), offal, unboiled milk products, kitchen waste and feedstuff.

Aujeszky's disease is one of the most dangerous infections of dogs and cats not to occur in the household. This disease is transmitted by the feeding of raw pork or mutton and frequently leads to the painful death of the animals. In order to estimate the significance of Aujeszky's disease in Bavaria an independant statistic survey was carried out.

7. Literaturverzeichnis

1. APPEL, M.J. (ed.), 1987:
 Viral infections of carnivores,
 in: M.C. Horzinek (ed.): Virus infections of
 vertebrates, Vol. 1
 Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam,
 Oxford, New York, Tokyo

2. ARNDT, J., K. SCHULZE, 1979:
 Ein Beitrag zur Aujeszzkyschen Krankheit beim
 Hund
 Kleintierprax. 24, 11

3. BAUER, M., 1988:
 Hygiene in Haushalten mit Heimtieren
 Vet. med. Diss., München

4. BECKER, W., W. MENK, 1984:
 Zoonosen-Fibel. Zwischen Tier und Mensch
 übertragbare Krankheiten
 2. Aufl., Hoffmann-Verlag, Berlin

5. BERGLER, R., 1986:
 Heimtierhaltung aus psychologischer Sicht
 Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B, 183, 304

6. BIBRACK, B., 1974:
 Neue Virusinfektionen des Hundes
 Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 87, 265

7. BIBRACK, B., 1975:
 Serologische Untersuchungen über die Mit-
 beteiligung von Influenza A2/Hongkong-
 Infektionen beim Zwingerhusten des Hundes
 Zbl. Vet. Med. B 22, 28

8. BIBRACK, B., F. BENARY, 1975:
 Seroepizootiologische Untersuchungen über
 die Bedeutung von Parainfluenza-2-Infektionen
 beim Zwingerhusten in Deutschland
 Zbl. Vet. Med. B 22, 610

9. BIBRACK, B., U. ACKERMANN, F. BENARY, 1975:
 Serologische Untersuchungen über das Vorkom-
 men von Virusinfektionen bei gesunden und an
 Zwingerhusten erkrankten Hunden
 Zbl. Vet. Med. B 22, 26

10. BINN, L.N., 1970:
 A review of viruses recovered from dogs
 J. Am. Vet. Med. Assoc. 156, 1672

11. BINN, L.N., E.C. LAZAR, J. HELMS, R.E. CROSS, 1970:
 Viral antibody patterns in laboratory dogs
 with respiratory disease
 Am. J. Vet. Res. 31, 69

12. BINN, L.N., E.C. LAZAR, M. ROGUL, V.M. SHEPLER,
 L. SWANGO, T. CLAYPOOL, D. HUBBARD, S.G. ASBIEL,
 A.D. ALEXANDER, 1968:
 Upper respiratory disease in military dogs:
 bacterial, mycoplasma, and viral studies
 Am. J. Vet. Res. 29, 180

13. BINN, L.N., G.A. EDDY, E.C. LAZAR, J. HELMS,
T. MURNANE, 1967:
Viruses recovered from laboratory dogs with
respiratory disease
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 126, 140

14. BISPING, W., 1963:
Die Dermatomykosen in ihrer Bedeutung als
Zooanthroponosen
Dtsch. Med. Wschr. 88, 584

15. BLOBEL, H., T. SCHLIESSER (Hrsg.), 1980:
Handbuch der bakteriellen Infektionen bei
Tieren, Band II
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York

16. BLOUSE, L., P. HUSTED, A. MC KEE, J. GONZALEZ, 1964:
Epizootiology of Staphylococci in dogs
Am. J. Vet. Res. 25, 1195

17. BOCH, J. 1980:
Die Toxoplasmose der Haustiere
Vorkommen, Diagnose und hygienische Bedeutung
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 93, 385

18. BOCH, J., D. KUHN, 1972:
Zur Epidemiologie der Toxoplasmose
Fortschritte der Veterinärmedizin 17
9. Kongreßbericht, 207

19. BOCH, J., K. JANITSCHKE, M. ROMMEL, R. SOMMER, 1965:
Untersuchungen über das Vorkommen von
Toxoplasma-Infektionen bei Schlachtrindern
Wien. Tierärztl. Mschr. 52, 1029

20. BONE, W.J., W.F. JACKSON, 1971:
Pathogenic fungi in dermatitis. Incidence in
two small animal practices in Florida
Vet. Med. and Small An. Clin. 66, 140

21. BOOS, G., 1978:
Kontamination von Hundefutter mit Salmonellen
Zbl. Bak. Hyg., I. Abt. Orig. B 167, 129

22. BORNET, J.P., 1982:
Le chat, révélateur précoce de la Tuberculose
humaine
Bull. Acad. Vét. de France 55, 391

23. BORO, B.R., A.K. CHAKRABARTY, G. SARMA,
A.K. SARMAH, 1980:
Ringworm in animals due to Epidermophyton
floccosum
Vet. Rec. 107, 491

24. CARMICHAEL, L.E., F.D. BARNES, 1961:
Serological comparisons between infectious
canine hepatitis virus and human Adenovirus
types
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 107, 75

25. CHAKRABORTY, A.N., S. GHOSH, F. BLANK, 1954:
Isolation of Trichophyton rubrum (Castellani)
Sabouraud, 1911, from animals
Can. J. Comp. Med. 18, 436

26. CLAPPER, W.E., 1970:
Comments on viruses recovered from dogs
J. Am. Vet. Med Assoc. 156, 1678

27. CONNOLE, M.D., 1965:
Keratophilic fungi on cats and dogs
Sabouraudia 4, 45

28. COX, H.U., J.D.HOSKINS, S.S. NEWMAN, G.H.
TURNWALD, C.S. FOIL, A.F. ROY, M.T. KEARNEY, 1985:
Distribution of staphylococcal species on
clinically healthy cats
Am. J. Vet. Res. 46, 1824

29. CRANDELL, R.A., W.B. BRUMLOW, V.E. DAVISON, 1968:
Isolation of a parainfluenza virus from
sentry dogs with upper respiratory disease
Am. J. Vet. Res. 29, 2141

30. CUADRADO, R.R., 1965:
An epidemiological study on parainfluenza,
DA and mumps-virus infections in domestic
animals in New England
Bull. Wld. Hlth. Org. 33, 803

31. DATEN DES GESUNDHEITSWESENS -AUSGABE 1987- BAND 157
Schriftenreihe des Bundesministers für Jugend,
Familie, Frauen und Gesundheit
Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, Berlin,
Köln, Mainz

32. DAVIES, M., 1964:
Diseases of man transmissible through animals
in: J. Van der Hoeden: Zoonoses, 751
Amsterdam, London, New York

33. DECKER, R.A., J.J. ROGERS, S. LESAR, 1976:
Listeriosis in a young cat
J. Am. Vet. Med. Assoc. 168, 1025
34. DOST, F.H., R. DAMEROW, F. STOLZE, 1956:
Corynebacterium diphtheriae im Rachenabstrich
von Hunden
Münch. Med. Wschr. 98, 708
35. DUBEY, J.P., R.H. STREITEL, 1976:
Prevalence of Toxoplasma infection in cattle
slaughtered at an Ohio abattoir
J. Am. Vet. Med. Assoc. 169, 1197
36. ECKERT, J., 1987:
Parasitäre Zoonosen
Vortrag anlässlich der Jahresversammlung der
Schweizerischen Vereinigung für
Kleintiermedizin vom 21.-23.5.1987 in Basel
37. FAIRCHILD, G.A., D. COHEN, 1967:
Serologic study of Reovirus infections in
dogs
Am. J. Vet. Res. 28, 1487
38. FERBER, J.A., C.E. DILTS, C.S. SCHERZO, 1983:
Tuberculosis in a dog
J. Am. Vet. Med. Assoc. 183, 117
39. FLEMING, M.P., 1983:
Association of Campylobacter jejuni with
enteritis in dogs and cats
Vet. Rec. 113, 372

40. FÖRSTER, D., U. HOLLAND, H. TESFAMARIAM, 1974:
Salmonella-Vorkommen beim Hund
Zbl. Vet. Med. B 21, 124

41. FOX, I.W., W.G. HOAG, J. STROUT, 1965:
Breed susceptibility, pathogenicity and
epidemiology of endemic coliform enteritis
in the dog
Lab. Anim. Care 15, 194

42. FOX, J.G., R. MOORE, J.I. ACKERMAN, 1983:
Campylobacter jejuni-associated diarrhea in
dogs
J. Am. Vet. Med. Assoc. 183, 1430

43. FULTON, R.W., C.A. JOHNSON, N.J. PEARSON,
G.N. WOODE, 1981:
Isolation of a Rotavirus from a newborn dog
with diarrhea
Am. J. Vet. Res. 42, 841

44. FYSON, R.E., J.C.N. WESTWOOD, A.H. BRUNNER, 1975:
An immunoprecipitin study of the incidence
of Influenza A antibodies in animal sera in
the Ottawa area
Can. J. Microbiol. 21, 1089

45. GEDEK, B., 1972:
Pilze als Erreger von Zoonosen
Fortschritte der Veterinärmedizin 17,
9. Kongreßbericht, 99

46. GEDEK, 1974:
Mykozoonosen des Hundes
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 87, 412

47. GEDEK, B., 1980:
Kompendium der medizinischen Mykologie
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
48. GELFAND, H.M., 1961:
The occurrence and nature of the Coxsackie
and ECHO viruses
Progr. Med. Virol. 3, 193
49. GELFAND, H.M., E.W. FLYNN, 1958:
Failure to find ECDO (Enteric Cytopathogenic
Dog Orphan) viruses
Virology 6, 568
50. GIP, L., B. MARTIN, 1964:
Isolation of Trichophyton terrestre,
Trichophyton mentagrophytes var. asteroides
and Trichophyton rubrum from dogs
Acta Derm. Venereol. 44, 248
51. GRAHWIT, G., 1981:
Hygieneprobleme durch vorgefertigte
Heimtiernahrung
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 88, 297
52. GREW, N., R.S. GOHD, J. ARGUEDAS, J.I. KATO, 1970:
Enteroviruses in rural families and their
domestic animals
Am. J. Epidemiol. 91, 518
53. GRUMBACH, A., H. STUNZI, 1960:
Die Tuberkulose bei Katze und Hund und ihre
epidemiologische Bedeutung
Schweiz. Zschr. Tuberk. Pneum. 17, 82

54. HAJEK, V., E. MARSALEK, 1973:
The occurrence of Enterotoxigenic
Staphylococcus aureus strains in hosts
of different animal species
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A 223, 63
55. HAMMOND, M.M., P.J. TIMONEY, 1982:
An electron microscopic study of viruses
associated with canine gastroenteritis
Cornell Vet. 73, 82
56. HARE, R., C.G.A. THOMAS, 1956:
The transmission of Staphylococcus aureus
Br. Med. J. 2, 840
57. HELD, R., 1958:
Listeriose bei einer Katze
Zbl. Bakt., I. Abt. Orig. 173, 485
58. HELLMANN, E., 1977:
Latente Salmonella-Infektionen der Tiere
und ihre Ursachen
Wien. Tierärztl. Mschr. 64, 173
59. HELLMANN, E., L. TAUSCHER, 1967:
Untersuchungen zum Vorkommen von Toxoplasmen
in frischem Rind- und Schweinefleisch
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 80, 209
60. HERBST, W., H. LANGE, H. KRAUSS, 1987:
27-nm virus particles found in the faeces of
a cat with vomiting and diarrhea
J. Vet. Med. B 34, 314

61. HOADLEY, A.W., E. MC COY, 1967:
Some observations on the ecology of
Pseudomonas aeruginosa and its occurrence
in the intestinal tracts of animals
Cornell Vet. 58, 354
62. HOBRECHT R., H.H. WUTHE, 1980:
Zur Frage der epidemiologischen Beziehungen
zwischen dem Vorkommen von Salmonellen bei
Hund und Mensch
Öff. Gesundh.-Wesen 42, 20
63. HOLLAND, U., A. JENTZEN, E. HELLMANN, 1978:
Latente Salmonella-Infektionen bei Hunden -
Futterfleisch als mögliche Infektionsquelle
Tierärztl. Prax. 6, 99
64. HOSHINO, Y., C.A. BALDWIN, F.W. SCOTT, 1981:
Isolation and characterization of feline
rotavirus
J. gen. Virol. 54, 313
65. HSIUNG, G.D., P. ISACSON, R.W. MC COLLUM, 1962:
Studies of a Myxovirus isolated from human
blood. I. Isolation and properties
J. Immunol. 88, 284
66. KALTER, S.S., J.K. HILLIARD, R.L. HEBERLING, 1982:
The differential diagnosis of Herpesvirus
infections in man and animals
Develop. biol. Standard 52, 101

67. KAPLAN, W., L.GEORG., 1957:
Isolation of *Microsporum audouinii* from
a dog
J. Invest. Dermat. 28, 313

68. KAPLAN, W., R.H. GUMP, 1958:
Ringworm in a dog caused by *Trichophyton*
rubrum
Vet. Med. 53, 139

69. KILBOURNE, E.D., J.M. KEHOE, 1975/76:
Demonstration of antibodies to both
Haemagglutinin and Neuraminidase antigens
of H3N2 Influenza A Virus in domestic dogs
Intervirology 6, 315

70. KLOOS, W.E., 1980:
Natural populations of genus *Staphylococcus*
Annu. Rev. Microbiol. 34, 559

71. KUCHLER, R., D. GUNTHER, 1976:
Vergleichende Resistenzprüfung und Pyocin-
typisierung bei Stämmen von *Pseudomonas*
aeruginosa aus veterinär- und human-
medizinischem Untersuchungsmaterial
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A 235, 413

72. KÜHLHORN, F., 1983:
Verbreitung der Toxoplasmose. Katzenkot
und Dipteren
Tierärztl. Prax. 11, 385

73. KURTZ, J.B., T.W. LEE, J.W. CRAIG, S.E. REED, 1979:
Astrovirus infection in volunteers
J. Med. Virol. 3, 221

74. KUSHIDA, T., 1979:
An additional case of canine dermatophytosis
caused by *Trichophyton rubrum*
Jap. J. vet. Sci. 41, 77
75. KUSHIDA, T., S. WATANABE, 1975:
Canine ringworm caused by *Trichophyton*
rubrum; probable transmission from man
to animal
Sabouraudia 13, 30
76. LAUTIE, R., M.F. GERAL, 1968:
Etude bactériologique de souches de
staphylocoques pathogènes d'origine canine.
Individualisation de ces souches par typage
sérologique
Rev. Méd. Vétérin. 119, 454
77. LOU, T.Y., H.A. WENNER, 1963:
Natural and experimental infection of dogs
with Reovirus, type 1; Pathogenicity of the
strain for other animals
Amer. J. Hyg. 77, 293
78. LUNDGREN, D.L., M.G. MAGNUSON, W.E. CLAPPER, 1969:
A serological survey in dogs for antibody to
human respiratory viruses
Lab. anim. Care 19, 352
79. LUNDGREN, D.L., W.E. CLAPPER, A. SANCHEZ, 1968:
Isolation of human Enteroviruses from Beagle
dogs
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 128, 463

80. MAASS, G., H.G. BAUMEISTER, R. HERGEMOLLER,
P. JANSEN, H. SCHUMACHER, 1978:
Visualization by electronmicroscopy of 28 nm
virus-particles (astroviruses) in faeces of
newborns with acute nonbacterial
gastroenteritis
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A 242, 423
81. MACKEL, D.C., R.E. WEAVER, L.F. LANGLEY,
T.M. DE CAPITO, 1960:
Observations on occurrence in cats of
Escherichia coli pathogenic for man
Am. J. Hyg. 71, 176
82. MACARTNEY, L., R.R. AL-MASHAT, D.J. TAYLOR,
J.A.P. MC CANDLISH, 1988:
Experimental infection of dogs with
Campylobacter jejuni
Vet. Rec. 122, 245
83. MADELEY, C.R., B.P. COSGROVE, 1975:
Viruses in infantile gastroenteritis
Lancet 2, 124
84. MANN, P.H., 1959:
Antibiotic sensitivity testing and
bacteriophage typing of Staphylococci
found in the nostrils of dogs and cats
J. Am. Vet. Med. Assoc. 134, 469
85. MASSIE, E.L., E.D. SHAW, 1966:
Reovirus type 1 in laboratory dogs
Am. J. Vet. Res. 27, 783

86. MAYR, A., 1976:
Neue virale Zoonosen
Hospital-Hygiene 68, 7
87. MAYR, A., 1979:
Tatsachen und Spekulationen über Viren
in Lebensmitteln
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B, 168, 109
88. MAYR, A., 1980:
New emerging viral zoonoses
Vet. Rec. 106, 503
89. MAYR, A., 1985:
Schutzimpfungen beim Tier und Gesundheit
des Menschen
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 180, 175
90. MAYR, A., 1987:
Bedeutung tierpathogener Viren für den
Menschen
Hygiene und Medizin 12, 311
91. MAYR, A., G. EISSNER, B. MAYR-BIBRACK, 1984:
Handbuch der Schutzimpfungen in der
Tiermedizin
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
92. MAYR, A., S. GÖTZ, H. SCHELS, 1986:
Untersuchungen über die Hygiene bei der
Haltung von Hunden in städtischen Wohnungen
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig B 183, 240

93. MC NULTY, M.S., G.M. ALLAN, D.J. THOMPSON,
J.D. O'BOYLE, 1978:
Antibody to rotavirus in dogs and cats
Vet. Rec. 102, 534
94. MECKENSTOCK, E., 1969:
Clinical signs and treatment of
dermatomycoses in domestic animals
Vet. Med. Rev., Leverkusen 2, 79
95. MIAN, K.A., 1959:
Isolation of enteropathogenic Escherichia
coli from household pets. Relation to
infantile diarrhea.
J. Am. Med. Assoc. 171, 1957
96. MOCHIZUKI, M., R. SAMESHIMA, M. ATA, K. MINAMI,
K. OKABAYASHI, R. HARASAWA, 1985:
Characterization of canine Rotavirus RS 15
strain and comparison with other rotaviruses
Jap. J. vet. Sci. 47, 531
97. MORRIS, J.A., R.E. BLOUNT, J.M. MC-COWN, 1956:
Natural occurrence in dog serum of antibodies
against Mumps virus
Cornell Vet. 46, 525
98. MOSS, L.C., J.E. DYSON, 1955:
Dermatomycosis caused by Trichophyton rubrum
North Amer. Vet. 36, 1031
99. MÜLLER, L.F., O. KNORN, R. LÄSSIG, 1977:
Zwei Fälle von Aujeszky'scher Krankheit beim
Hund
Kleintierprax. 22, 179

100. MURELL, T., 1951:
Microsporium audouinii isolated from dog
Arch. Dermat. Syph. 63, 638
101. MUSHIN, R., 1968:
An epidemiological study of Pseudomonas
aeruginosa in cattle and other animals
by Pyocine-typing
J. Hyg. 71, 113
102. NIKITIN, T., D. COHEN, J.D. TODD, F.S. LIEF, 1972:
Epidemiological studies of A/Hongkong/68
virus infection in dogs
Bull. Wld. Hlth Org. 47, 471
103. NOICE, F., F.M. BOLIN, D.F. EVELETH, 1959:
Incidence of viral parotitis in the domestic
dog
J. Dis. Children 98, 350
104. OCKLITZ, H.W., H. MOCHMANN,
B. SCHNEEWEISS (Hrsg.), 1978:
Infektologie
2. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart,
New York
105. PAGANO, J.S., S.M. FARRER, S.A. PLOTKIN, P.S.
BRACHMAN, F.R. FEKETY, V. PIDCOE, 1960:
Isolation from animals of human strains of
Staphylococci during an epidemic in a
veterinary school
Science 131, 927

106. PANIKER, C.K.J., C.M.G. NAIR, 1970:
Infection with A 2 Hong Kong Influenza virus
in domestic cats
Bull. Wld. Hlth. Org. 43, 859
107. PARROTT, R.H., A.J. VARGOSKO, H.W. KIM, J.A.
BELL, R.M. CHANOCK, 1962:
III. Myxovirus: Parainfluenza
Amer. J. publ. Hlth. 52, 907
108. PAULSEN, J., R. GÖSSLER, W. HEIMANN, 1972:
Über das Vorkommen von Antikörpern gegen
Viren der Paramyxogruppe sowie gegen
ECHO-Viren bei Hunden
Fortschritte der Veterinärmedizin 17,
9. Kongreßbericht, 131
109. PEPIN, G.A., P.K.C. AUSTWICK, 1968:
Skin diseases of domestic animals II.
Skin disease, mycological origin
Vet. Rec. 82, 208
110. PINDAK, F.F., W.E. CLAPPER, 1966:
Experimental infection of beagles with
ECHO virus type 6
Texas Rep. Biol. Med. 24, 466
111. PÖTTERS, U., 1978:
Untersuchungen über die Häufigkeit von
Kokzidien-Oozysten und -Sporozysten
(Eimeriidae, Toxoplasmae, Sarcocystidae)
in den Fäzes von Karnivoren
Vet. med. Diss., Hannover

112. PRAGER, J., 1986:
Erreger zwischen Mensch und Tier
Selecta 51, 3632
113. PULVERER, G., 1966:
Vergleich pathogener Staphylokokken von
Mensch und Tier
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A 201, 27
114. PYSINA, T.V., N.G. SURIN, 1972:
Isolation from dogs of an Influenza virus
similar to A2/Hong Kong/68
Vet. Bull. 43, 1558
115. RAJULU, P.S., V.D. FOLTZ, T.H. LORD, 1960:
The canine as a reservoir of pathogenic
Staphylococci
Amer. J. publ. Hlth. 50, 74 (June suppl.)
116. REFAI, M., M. MILIGY, 1968:
Trichophyton rubrum infection in a family
transmitted from a cat
Mykosen 11, 191
117. RHOADES, H.E., S.P. SAXENA, R.C. MEYER, 1971:
Serological identification of Escherichia
coli isolated from cats and dogs
Can. J. Comp. Med. 35, 218
118. RICHTER, T., E. HELLMANN, 1985:
Vorkommen und Eigenschaften enterotoxin-
bildender Escherichia coli-Stämme beim
enteritiskranken Junghund
Zbl. Vet. Med. B 32, 446

119. RICHTER, T., E. HELLMANN, 1986:
 Die Bedeutung enterotoxischer Escherichia coli-Stämme als Enteritis-Ursache beim Junghund
 Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 99, 334

120. RIEDEL, B., J. KÖSTERS, H. GERLACH, 1987:
 Untersuchungen über das Vorkommen von Campylobacter im Kot von im menschlichen Wohnbereich gehaltenen Vögeln
 Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 100, 52

121. ROMVARY, J., J. ROZSA, E. FARKAS, 1975:
 Infection of dogs and cats with the Hongkong Influenza A (H3N2) virus during an epidemic period in Hungary
 Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 25, 255

122. ROLLE, M., A. MAYR, 1984:
 Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre
 5. Aufl., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

123. ROSENDAL, S., 1972:
 Mycoplasmas as a possible cause of enzootic pneumonia in dogs
 Acta vet. Scan. 13, 137

124. ROSETO, A., F. LEMA, F. CAVALIER, L. DIANOUX, M. SITBON, F. FERCHAL, J. LASNERET, J. PERIES, 1980:
 Electron microscopy detection and characterization of viral particles in dog stools
 Arch. Virol. 66, 89

125. ROUNTREE, P.M., B.M. FREEMAN, K.G. JOHNSTON, 1956:
Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* by
various domestic and laboratory animals
J. Path. Bact. 72, 319
126. SANDOW, D., J. SCHMIDT, 1967:
Vorkommen hämagglutinationshemmender Anti-
körper gegen Parainfluenzaviren bei
verschiedenen Tierspezies
Z. med. Mikrobiol. Immunol. 153, 233
127. SCHLIESSER, T., 1985:
in: Blobel H., T. Schließer: Handbuch der
bakteriellen Infektionen bei Tieren, Band 5
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart
128. SCHMIDT, U., 1986:
Die Verbreitung von Salmonellen über Fleisch
und Fleischerzeugnisse vom Schwein
Tierärztl. Prax. 14, 565
129. SCHMIDT, J., C. TAUCHNITZ, O. KÜHN, 1964:
Untersuchungen über das Vorkommen häm-
agglutinationshemmender Antikörper gegen
Parainfluenza in der Bevölkerung
Z. Hyg. Infekt.- Kr. 150, 163
130. SCHNAGL, R.D., I.H. HOLMES, 1978:
Coronavirus-like particles in stools from
dogs from some country areas of Australia
Vet Rec. 102, 528

131. SCOTT, F.W., D.E. KAHN, J.H. GILLESPIE, 1970:
Feline viruses: Isolation, characterization
and pathogenicity of a feline Reovirus
Am. J. Vet. Res. 31, 11
132. SI-KWANG, L., I. WEITZMAN, G.G. JOHNSON, 1980:
Canine Tuberculosis
J. Am. Vet. Med. Assoc. 177, 164
133. SINHA, S.K., L.W. FLEMING, S. SCHOLDS, 1960:
Role of animals in relation to human viral
diseases
J. Am. Vet. Med. Assoc. 136, 481
134. SKIRROW, M.B., 1981:
Campylobacter enteritis in dogs and cats:
A 'new zoonosis'
Vet. Res. Comm. 5, 13
135. SMITH, J.E., 1964:
Symposium on diseases of cats. III. Some
pathogenic bacteria of cats with special
reference to their public health
significance
J. Small Anim. Pract. 5, 517
136. SMITH, R.E., 1975:
Mumps in the dog
Vet. Rec. 96, 296
137. SNIDER, W.R., D. COHEN, J.S. REIF, S.C. STEIN,
J.E. PRIER, 1975:
Tuberculin sensitivity in a high-risk canine
population
Am. J. Epidemiol. 102, 185

138. SNODGRASS, D.R., K.W. ANGUST, E.W. GRAY, 1979:
A Rotavirus from kittens
Vet. Rec. 104, 222
139. STEINHAGEN, P., 1976:
Ein Beitrag zur Diagnostik der Aujeszky'schen
Krankheit beim Hund
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 83, 100
140. STONE, A.B., 1969:
Studies of Mumps complement fixation titers
in dogs
J. Small Anim. Pract. 10, 555
141. STUNZI, H., 1954:
Zur Pathologie der Katzentuberkulose
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 96, 604
142. SVEDHEM, A., B. KAIJSER, 1981:
Isolation of Campylobacter jejuni from
domestic animals and pets: probable origin
of human infection
J. Infection 3, 37
143. SVOBODA, M., J. KONRAD, V. SVOBODOVA, 1986:
Toxoplasmose der Katze - Vorkommen und
Diagnostik in der Kleintierklinik
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 128, 613

144. TAKEUCHI, A., L.N. BINN, H.R. JERVIS, K.P. KENNAN,
P.K. HILDEBRANDT, R.B. VALAS, F.F. BLAND, 1976:
III: Electron microscope study of
experimental enteric infection in neonatal
dogs with a canine coronavirus
Lab. Invest. 34, 539

145. TERRENI, A.A., W.B. GREGG, JR, P.R. MORRIS,
A.F. DISALVO, 1985:
Epidermophyton floccosum infection in a dog
from the United States
Sabouraudia 23, 141

146. THAMM, H., 1962:
Zur Epizootologie der Listeriose
Monatsh. Veterinärmed. 17, 224

147. THEIN, P., A. MAYR, 1974:
Untersuchungen über die Bedeutung von Reo-
virus-Infektionen für respiratorische
Erkrankungen beim Pferd
Zbl. Vet. Med B 21, 219

148. THEIN, P., C. EPP, 1978:
Serologische Untersuchungen zum Vorkommen
von Infektionen mit Reoviren beim Menschen
Münch. Med. Wschr. 120, 1385

149. TIEMANN, G., 1981:
Untersuchungen über die Häufigkeit von
Toxoplasma gondii und anderen durch die
Katze übertragbaren Kokzidien in wild-
lebenden Nagern und in Schweinefleisch
Vet. med. Diss., Hannover

150. TRESCHNAK, E., J. MOSER, E. HELLMANN, 1987:
Bestimmung der Spezies, des Plasmidmusters
und der Chemotherapeutika-Resistenz von aus
Darmausscheidungen von Haustieren und
Menschen isolierten *Campylobacter*-Stämmen
Tierärztl. Umschau 42, 133
151. TZIPORI, S., 1976:
Human Rotavirus in young dogs
Med. J. Aust. 2, 922
152. TZIPORI, S., T. MAKIN, 1978:
Propagation of human Rotavirus in young dogs
Vet. Microbiology 3, 55
153. VON NIESSEN, 1920:
Hundesyphilis
Berl. Tierärztl. Wschr. 36, 285
154. WALTER, D., 1979:
Untersuchungen über das Vorkommen von
Kokzidien (*Sarcocystis*, *Cystoisospora*,
Toxoplasma, *Hammondia*) bei Katzen in
Süddeutschland
Vet. med. Diss., München
155. WASTLHUBER, U., 1988:
Vergleichende Untersuchungen über die
Plasmidverteilung bei *Escherichia coli*-
Stämmen von gesunden und durchfallkranken
Hunden sowie von Hundebesitzern
Vet. med. Diss., München

156. WEBER, A., 1983:
Welche Rolle spielen Heimtiere bei
Salmonellaerkrankungen des Menschen?
Prakt. Tierarzt 64, 820

157. WEBER, A., 1988:
Listeriose derzeit aktuell
VET. Journal für den Veterinär 3 (Nr. 2), 6

158. WEIS, J., 1972:
Listerienfunde bei Hunden
Fortschritte der Veterinärmedizin 17,
9. Kongreßbericht, 45

159. WEISS, R., A. WEBER, 1983:
Kultureller Nachweis von Dermatomykoseer-
regern bei Heimtieren mit Hautveränderungen
Prakt. Tierarzt 64, 827

160. WILK, S., 1981:
Untersuchungen zur Biochemie, Serologie,
Enteropathogenität und Antibiotikaresistenz
von Escherichia coli-Stämmen gesunder und
enteritiskranker Hunde
Vet. med. Diss., Hannover

161. WILLIAMS, F.P., 1980:
Astrovirus-like, Coronavirus-like and
Parvovirus-like particles detected in
diarrheal stools of beagle pups
Arch. Virol. 66, 215

162. WINKENWERDER, W., R. PERTSCH, 1967:
Serologische Untersuchungen über das
Vorkommen von Listeriose bei Hunden
Kleintierprax. 12, 43
163. WINTERS, W.D., 1979:
Human Adenovirus antibody in sera of
normal and tumour-bearing dogs
Vet. Rec. 105, 216
164. WITTMANN, G., 1984:
Stand und Bekämpfung der Aujeszky'schen
Krankheit in der Bundesrepublik Deutschland
Tierärztl. Prax. 12, 141
165. WOLLSTEIN, M., 1916:
Experimental study of Parotitis (Mumps)
J. Exper. Med. 23, 353
166. WOLLSTEIN, M., 1918:
A further study of experimental parotitis
J. Exper. Med 28, 377
167. ZSCHÖCK, M., T. SCHLIESSER, 1986:
O-Serovare und Antibiotikaempfindlichkeiten
bei Stämmen von Pseudomonas aeruginosa
menschlicher und tierischer Herkunft
J. Vet. Med. B 33, 440

Danksagung

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. mult. A. Mayr gilt mein aufrichtiger Dank für die Überlassung des Themas und seine großzügige Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit.

Frau Dr. Epp, Medizinaldirektorin am Landesamt für Gesundheitswesen in Südbayern, danke ich herzlich für die serologischen Untersuchungen auf menschenpathogene Herpesviren und ihre diesbezügliche Beratung.

Frau Wastlhuber danke ich für die Isolierung der Plasmidmuster bei den caninen und humanen E.coli-Stämmen.

Johannes danke ich für seine technische Hilfestellung und seine seelische Unterstützung.

LEBENS LAUF

Am 08.03.1961 wurde ich, Betina Wilde, als Tochter von Harald Wilde und seiner Frau Charlotte, geb. Wagner in Amberg geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule in Amberg von 1967 bis 1971, trat ich auf das dortige Dr. Johanna-Decker-Gymnasium über, an dem ich im Mai 1980 das Abitur ablegte.

Im November 1980 begann ich mit dem Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Nach Abschluß des Staatsexamens im März 1987 wurde mir im selben Jahr im April die Approbation als Tierärztin erteilt.

